

**Die klinischen Spastizitätsformen
und ihr
pathophysiologischer Hintergrund**

Maria Franz

=

1961

**Die klinischen Spastizitätsformen
und ihr
pathophysiologischer Hintergrund**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Maria Franz
aus Zwickau/Sachsen

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. A. STRUPPLER
Mitberichterstatter: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL
Dekan: Prof. Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 9.5.61



INHALTSVERZEICHNIS

- Einleitung -

A. KLINIK DER SPASTIK

I. Definition an Hand der klinischen Symptomatik

1. Was ist Spastik?
2. Besonderheiten gegenüber anderen klinischen Tonuserhöhungen, insbesondere Rigor.
 - a) Verhalten des Muskels in Ruhe und bei Dehnung
 - b) Reflexverhalten Eigenreflexe
 Fremdreflexe
 pathologische Reflexe
 - c) Lokalisation und Abhängigkeit von der Stellung im Raum
 - d) Bahnung und Hemmung

II. Verschiedene klinische Spastizitätsformen: Unterschiede zerebraler und spinaler Affektionen

1. Zerebrale Spastik
 - a) corticale Läsionen
 - b) capsuläre Läsionen
 - c) Spastik bei zerebralen Kinderlähmungen
 - d) Zustände allgemeiner Spastizität
2. Spinale Spastik
 - a) inkomplette Querschnittsläsionen
 - b) komplette Querschnittsläsionen

B. DIE VORSTELLUNGEN VON DER ENTFESSELTEN RÜCKENMARKSSYNAPSE VOR DER ENTDECKUNG DES GAMMA-SYSTEMS

I. Kurzer historischer Rückblick

II. Die Vorstellungen Oufried Foersters

1. Der entfesselte spinale Reflexbogen
2. Praedilektionstyp
3. Mitbewegungen

III. Krüger'sche Tonusmuskeln

C. DIE ENTWICKLUNG DES GAMMA-SYSTEMS UND DIE BESONDERE ROLLE DER MUSKELSPINDEL BEI DER SPASTIK

I. Die besondere Rolle der Muskelspindel

1. Allgemeines
2. Spastizitätsursachen
 - a) Spastik infolge vermehrter Gamma-Antriebe
 - b) Spastik infolge vermehrter Alpha-Antriebe
 - c) Spastik infolge posttetanischer Potenzierung
 - c) Spastik infolge afferenter Sprossung

II. Die gestörte Längenregelung bei der Spastik

III. Alpha- und Gamma-Spastik am Tier

1. Gamma-Spastik
2. Alpha-Spastik

D. DIE ZENTRALEN RINDENFELDER UND DIE "NEUEN" LEITUNGSBAHNEN

I. Pyramidenbahn und Spastik

II. Die zentralen Rindenfelder und neuen Leitungsbahnen

1. Zentrale Rindenfelder
2. Hemmungs- und Bahnungssysteme der Formatio reticularis des Hirnstamms
 - a) Hemmungssystem
 - b) Bahnungssystem
3. Absteigende Bahnen und deren Kreuzung
4. Formatio reticularis und Gamma-System

E. EXPERIMENTELLE BEFUNDE ZUR SPASTIK BEIM MENSCHEN

I. Dehnungsreflex

II. Beugereflex

- Literaturverzeichnis -

DIE KLINISCHEN SPASTIZITÄTSFORMEN UND IHR PATHOPHYSIOLOGISCHER HINTERGRUND.

Die Spastik stellt ein Problem dar, das in den letzten Jahren sowohl für den Kliniker als auch für den Physiologen stark in den Blickpunkt des Interesses gerückt ist. Es war zwar längst bekannt, dass es, im Gegensatz zu der im Anschluss an eine Unterbrechung des peripheren motorischen Neurons auftretenden dauernd schlaffen Lähmung, bei Schädigung der zentralen motorischen Bahnen - unabhängig von Ursache und Lokalisation der Läsion - zu einer spastischen Parese kommt. Erst durch die neuen Erkenntnisse der Neurophysiologie und Neuroanatomie gelang es jedoch, genaueren Einblick in die dabei ablaufenden Mechanismen zu vermitteln.

An den Anfang jeder Diskussion über die Spastik ist die Tatsache zu stellen, dass erhebliche Unterschiede in der Definition der Kliniker und der Physiologen bestehen. Für die Physiologie bedeutet Spastizität (spasticity) ein reflektorisches Phänomen, und zwar einen Zustand mit abnorm gesteigertem Dehnungsreflexablauf (Magoun und Rhines 1947). Der klinische Begriff des spastischen Syndromes geht weit über diesen Rahmen hinaus. In der älteren Literatur (FOERSTER, Hb. d. Neur. 1936) wird die Spastik dem Pyramidenbahnsyndrom zugeordnet. Die tierexperimentellen Untersuchungen der letzten 15 Jahre (FULTON, TOWER, HINES, WAGLEY, MAGOUN, RHINES) haben jedoch klar ergeben, dass die Anschauungen über das bisherige Pyramidenbahnsyndrom einer starken Korrektur bedürfen. Bei isolierter Durchtrennung der Pyramide der Medulla oblongata, wo die Pyramidenbahn frei von extrapyramidalen begleitenden Fasersystemen ist, tritt eine schlaffe Parese vorwiegend der distalen Extremitäten auf, die auch im weiteren Verlauf nicht spastisch wird. Die Sehnenreflexe sind unverändert, die Hautreflexe abgeschwächt bzw. aufgehoben. Charakteristisch für dieses "reine Pyramidenbahnsyndrom" ist das Vorhandensein eines Babinski'schen Zeichens oder von Reflexen der Babinski-Gruppe. Die Aufgliederung des bisherigen, klassischen Pyramidenbahnsyndroms in ein solches reines Pyramidenbahnsyndrom (syndrome orthopyramidal) und in ein spastisches Syndrom (syndrome parapyramidal) konnte auch pharmakologisch mit Phenothiazinderivaten und synthetischen Curarepräparaten nachgewiesen werden (SIGWALD, LEROY, GUIBERT 1956;). Die Spastik tritt als Folge von Schädigungen bzw. Mitverletzungen extrapyramidaler Neuronenketten auf, die in ihrem Verlauf zum Teil nicht von der Pyramidenbahn abzugrenzen sind.

A. DEFINITION DES BEGRIFFES DER SPASTIK AN HAND DER KLINISCHEN SYMPTOMATIK

I. DEFINITION AN HAND DER KLINISCHEN SYMPTOMATIK

1. Was ist Spastik?

Der Kliniker kennt die Spastik als ein Syndrom, das gekennzeichnet ist durch eine Vermehrung des reflektorischen Muskeltonus ("federnde Tonussteigerung"), durch Steigerung der Eigenreflexe bis zum Auftreten rhythmischer Klonen, durch pathologische Reflexausbreitung im Sinne von Reflexynergien, Irradiation und pathologische Reflexabläufe (HASSLER, Hb. Inn. Med. V/3; 1953, BODECHTEL 1956).

2. Besonderheiten gegenüber anderen klinischen Tonuserhöhungen, insbesondere Rigor:

Eines der Hauptmerkmale des spastischen Syndroms ist die pathologische Tonussteigerung. Die für die Klinik interessierende differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber anderen Krankheitsbildern mit ähnlichen Tonusstörungen - als praktisch wichtigstes kommt hier wohl der Rigor in Frage - gelingt leicht, wenn man dazu einige charakteristische Eigenschaften des spastischen Muskels in Betracht zieht.

Verhalten bei Ruhe und bei Dehnung.

Beim Spastiker zeigt ein in Ruhe befindlicher Muskel nichts Besonderes, es herrscht keinerlei Aktivität (HÖFER 1941). Erst bei Dehnung tritt der der Spastik zugrunde liegende Mechanismus, die Übererregbarkeit der myotatischen oder Streckreflexe (MAGOUN, 1956) zu Tage. Nun setzt der Muskel bei aktiven und passiven Bewegungen der dehnenden Kraft den typischen, elastisch federnden Widerstand entgegen. Dieser ist umso grösser, je schneller der Muskel gedehnt wird. Bei einem gewissen Punkt der Dehnung jedoch, wenn die passiv erzeugte Spannungsentwicklung genügend gross ist, bricht der Widerstand plötzlich zusammen, der Muskel erschlafft, es kommt zum sog. Taschenmesserphänomen (KIRSTEIN 1953, STRUPPLER). Dass andererseits aber bei Einschleichen der Dehnung oft gar kein Widerstand auftritt, erklärt sich ebenfalls aus dem oben Gesagten.

Ganz anders ist das Verhalten eines rigiden Muskels. Beim Rigor ist bereits ohne jeglichen äusseren Dehnungsreiz die Grund- oder Ruhespannung dauernd erhöht, (REISCH, GAMPER, zit. bei HASSLER, Hb. Inn. Med. V/3, 1953), sogen. formgebender oder plastischer Tonus Otfried FOERSTERS.

Unabhängig von der Geschwindigkeit der Dehnung treten vermehrte tonisch-myotatische Reflexe auf. Der Muskel entwickelt jedoch auf passive Bewegungen einen Widerstand, der im Gegensatz zur Spastik während der ganzen Dehnung unverändert, die Spannung also bei jeder Länge konstant bleibt ("wächserner Widerstand

und der sich auch bei Beschleunigung der Bewegung nicht steigert. Bei raschen Hin- und Rückbewegungen bleibt der Rigor in beiden Richtungen gleich stark, es wird also sowohl bei Annäherung als auch bei Entfernung der Muskelinsertionspunkte voneinander Spannung entwickelt (HASSLER, Hb. Inn. Med. V/3; 1953), während man bei der Spastik bei Rückbewegungen oft einen erhöhten Widerstand zu überwinden hat.

Verteilung und Abhängigkeit von der Stellung im Raum.

Ein den alten Neurologen schon lange bekanntes Merkmal der Spastik ist ihr charakteristischer Verteilungstyp. Ganz allgemein kann man sagen, dass bevorzugt die der Schwerkraft entgegenwirkenden Muskeln (antigravity muscles), die sogen. physiologischen Streckmuskeln, befallen werden. Es sind dies beim Menschen (und Menschenaffen) am Arm vor allem die Beuger des Unterarms und der Finger, die Abduktoren des Daumens sowie die Heber der Schultern, die Innenrotatoren und Abduktoren des Oberarms, am Bein die Beuger der Hüfte, Strecker des Unterschenkels (klinische Beuger) und die Plantarflexoren. Der Rigor dagegen ist in allen betroffenen Muskeln, in Beugern und Streckern bzw. Agonisten und Antagonisten gleich stark, jedoch zeigt er eine gewisse Bevorzugung der proximalen vor den distalen Muskelgruppen (KIRSTEIN 1953).

Als weiteren Beweis für die Abhängigkeit der Verteilung der Spastik von der Stellung des Körpers im Raum dient die in der Klinik beobachtete Tatsache, dass ein auf dem Rücken liegender Hemiplegiker genau wie beim Stehen den Arm gebeugt und das Bein gestreckt hält. Bei Drehung auf die Seite - und zwar so, dass die gelähmte Seite nach oben sieht - kann es nun mitunter geschehen, dass sich die Spastik in den Beugern des Armes und Beines vermehrt und in den Streckern vermindert. Wenn er sich dagegen mit der gesunden Seite nach oben hinlegt, nimmt die Spastik der Streckern am Arm und Bein zu bzw. in den Beugern im entsprechenden Masse ab (KIRSTEIN 1953). -

Dieses Phänomen fehlt beim Rigor, ebenso wie hier auch keine tonischen Halsreflexe auslösbar sind, wie dies beim spastischen Versuchstier, seltener beim Menschen, nach einer kräftigen willkürlichen Wendung des Kopfes der Fall ist (KIRSTEIN 1953).

Reflexverhalten:

Wie in der Einleitung bereits erwähnt, ist die Spastik durch eine erhöhte Eigenreflexerregbarkeit charakterisiert, die sich bis zum Auftreten von Kloni steigern kann. - Der Rigor-Patient dagegen hat normale evtl. sogar abgeschwächte Sehnenreflexe (Eigenreflexe). Diese Tatsache wird damit in Zusammenhang gebracht, dass der Rigor alle Muskeln etwa gleichmässig stark in Mitleidenschaft zieht und so die erhöhte Grundspannung im Antagonisten eine übermässige Reflexkontraktion des Agonisten einfach nicht zulässt.

Auch das Verhalten der Fremdre reflexe zeigt beim Rigor keine Abweichung von der Norm. Für den Spastiker hingegen charakteristisch, ja fast pathognomono-

nisch sind die Beugesynergien als Reflexantwort auf Hautreize. Ihre Auslösbarkeit beruht darauf, dass der Fremdreflex im Gegensatz zum Eigenreflex summationsfähig ist (P. HOFFMANN 1934; HOFFMANN, SCHENCK und TÖNNIES 1948). Wenn beim spastischen Präparat durch einen Schmerzreiz ein Beugereflex hervorgerufen wird, so kann nicht gleichzeitig ein gesteigerter Streckreflex ausgelöst werden. Der Flexorreflex hemmt also hier den Streckreflex, wogegen die Rigidität von ihm unbeeinflusst bleibt (zit. bei KIRSTEIN 1953).

Das Auftreten eines positiven Babinski'schen Zeichens muss nach dem heutigen Stand des Wissens als beweisend für eine reine Pyramidenbahnläsion angesehen werden. Es steht mit der Spastik nur insofern in Zusammenhang, als die sich dem Kliniker bietende Symptomatik meist durch kombinierte Schädigung pyramidalen und extrapyramidalen Fasersysteme bedingt ist. Alle anderen pathologischen Reflexe wie Rossolimo, Mendel-Bechterew, Hoffmann, Trömner sind jedoch auch heute noch als charakteristische Symptome der Spastik aufzufassen (HASSLER Hb. Inn. Med. V/3).

Bahnung und Hemmung:

Eine beträchtliche Bedeutung für die Intensität des jeweiligen Spastizitätszustandes kommt peripheren Faktoren zu, die nicht im Muskel selbst gelegen sind. So kann der Spastiker auf alle sensiblen Reize mit einer excessiven Steigerung der Reflexe reagieren. Besonders wirksam für diese Bahnung erwiesen sich Impulse aus der Haut und unter diesen wiederum Schmerz- und Kältereize (OPPENHEIM 1908). Der Wirkungsmechanismus, über den diese Impulse sowie solche aus den Rezeptoren der Gelenke und des Bandapparates Einfluss auf die Spastik gewinnen, wurde in neueren Untersuchungen studiert (ANDREW + DODT 1953, COHEN 1956, C.R. SGOGLUND, HEYDE + KUGELBERG 1953). Es konnte gezeigt werden, dass afferente Impulse über den spinalen Schaltzellenapparat eine Modifizierung des Erregbarkeitsniveaus der Vorderhornzelle bewirken. FOERSTER (1921) beschrieb die Abhängigkeit von vegetativen Afferenzen etwa aus der Harnblase oder dem Darm, die z.B. beim Paraplegiker lang andauernde Beugereflexsynergien auslösen können.

Verhältnismässig wenig beeinflussbar ist die Spastik durch Hirnstammeffekte, und sie unterscheidet sich in diesem Verhalten grundsätzlich vom Rigor. Eine gewisse Abhängigkeit von der jeweiligen psychischen Verfassung lässt sich zwar bei der cerebralen Spastik nicht übersehen; es ist ihr jedoch längst nicht die tiefgreifende Bedeutung beizumessen wie beim Rigor, bei welchem vom Affekt her sowohl eine Hemmung als auch eine Bahnung des Spannungszustandes herbeigeführt werden kann. Es ist bekannt, dass der Dehnungswiderstand bei zunehmender Erregung und ängstlicher Erwartung des Patienten spontan so stark ansteigen kann, dass er vorübergehend zu keiner Willkürbewegung mehr fähig ist. Andererseits kann die tonische Erregung des Muskels bei geistiger Ablenkung ruckartig verschwinden (SCHALTENBRAND und HUFSCHEID 1957).

Die Aufrechterhaltung der Spastik ist auch in keiner Weise an die Funktion

des Bewusstseins geknüpft. Gerade bei Patienten mit Hirnstammläsionen, die tief comatös sind, sieht der Kliniker die schwersten Formen allgemeiner Extensorrigidität.

II. VERSCHIEDENE KLINISCHE SPASTIZITÄTSFORMEN.

Wie eingangs betont, kommt es - im Gegensatz zur schlaffen Lähmung infolge Unterbrechung im Bereich des peripheren motorischen Neurons - bei Schädigung der zentralen motorischen Bahnen zur Ausbildung eines spastischen Syndroms. Die dabei auftretende Symptomatik hängt jeweils vom Ausmass der Läsion sowie besonders auch von den topographischen Gegebenheiten in dem von der Schädigung betroffenen Gebiet des Zentralnervensystems ab.

Für den klinischen Sprachgebrauch hat sich die Unterscheidung zwischen spinaler und zerebraler Spastik bewährt. Einer solchen Einteilung muss man jedoch vorausschicken, dass auf Grund unserer anatomischen und neurophysiologischen Kenntnisse eine exakte Trennung nicht möglich ist. Zunächst einmal überwiegen primär die Mischformen über die rein cerebrale und die bei weitem seltenere rein spinale Spastizität, die praktisch nur beim Querschnittssyndrom verschiedenster Genese vorkommt. Bei genügend langer Überlebensdauer kann es im Rahmen der sekundären Degeneration zu einer Mitbeteiligung höher gelegener Zentren kommen, (FOLKERS, 1959).

Ganz allgemein lässt sich feststellen, dass der spastische Symptomenkomplex bei cervicalen Läsionen weniger intensiv ist als bei solchen der tieferen Rückenmark-Teile (BING, 1953). Im Gegensatz hierzu treten die Paresen der Muskulatur stärker bei der überwiegend cerebralen Spastik in den Vordergrund als bei der spinalen. FOLKERS (1959) spricht bei der Hemiparese vom Praedilektionstyp WERNICKE-MANN sogar von einer "Erfordernisspastik", die in diesem Falle nämlich beim Vorliegen ausgedehnter Paresen zur Aufrechterhaltung der statischen Funktionen benötigt wird.

1. Zerebrale Spastik:

Corticale Läsionen:

Wenn man sich die grosse Ausdehnung der somatotopisch gegliederten motorischen Rindenfelder im Vergleich zum Umfang ihrer absteigenden Bahnen vergewärtigt, ist es nicht verwunderlich, dass bei corticalen Affektionen meist nur ein beschränktes Muskelgebiet und nicht die gesamte Motorik der kontralateralen Körperhälfte ausfällt. Hier entstehen spastische Monoplegien bzw. Monoparesen.

Die Beinzentren beider Hemisphären liegen relativ eng beieinander. So kann leicht der Fall eintreten, dass beide gleichzeitig geschädigt werden, wie dies z.B. bei Streifschüssen oder Tumoren, insbesondere parasagittalen Meningeomen, beobachtet wurde. Es stellte sich dabei eine spastische Diplegie ein, die klinisch nicht

von der bei Rückenmarksläsionen auftretenden Paraspastik zu unterscheiden ist. Erschwert wird die Differentialdiagnose noch dadurch, dass auch das Mantelkanktensyndrom Miktions- und Defäkationsstörungen zeigt, wenn das benachbarte corticale Blasen- und Mastdarmzentrum mitgeschädigt wurde (BODECHTEL, 1956).

Infolge von ausgesprochen fokalen Läsionen im Bereich der Zentralregion werden oft sogar nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen gelähmt. Diese isolierten Paresen betreffen am ehesten die distalen Muskelgruppen der Extremitäten. So kennt die Neurologie die corticale Handlähmung mit ihrer Restitution nach dem Synergietyt (ZÜLCH 1951). Als Pendant dazu könnte man die durch Rindenprozesse bedingte Lähmung der Fibularismuskulatur auffassen, die durch ihren spastischen Charakter und die normale elektrische Erregbarkeit eben doch ein ganz anderes klinisches Bild bietet als eine periphere Peroneusparesis, (BODECHTEL, 1956).

Bei Läsionen corticalen Sitzes ist im allgemeinen die Spastik nur gering oder mäßig ausgeprägt; es entwickeln sich kaum jemals Spätkontrakturen (BING, 1953).

Capsuläre Läsionen:

Schädigungen im Gebiet der inneren Kapsel, wo die motorischen Bahnen dicht gedrängt nebeneinander verlaufen, müssen zu weit ausgedehnten Ausfallserscheinungen führen. Fast stets bildet sich eine vollständige kontralaterale Hemiplegie der Extremitäten-, der vom unteren Facialis innervierten Gesichts- und der Zungenmuskulatur. Häufig wird die obere Extremität stärker geschädigt als die untere (BING, 1953). Aber auch innerhalb der Gliedmassen wird eine unterschiedliche Verteilung von Lähmung und Spastizität auf die einzelnen Muskeln deutlich, - ein Bild, das als WERNICKE-MANN'scher Prädispositionstyp der Hemiplegie beschrieben ist: Am Arm überwiegen die Beuger, so dass die Hand volarflektiert und der Arm adduziert und im Ellenbogen gebeugt gehalten wird. Bereits auf den ersten Blick kann der Arzt einen Patienten mit einem Kapselherd an seinem semiflektierten Arm erkennen, wogegen beim Kranken mit corticalem Schaden der gelähmte Arm infolge der geringer ausgeprägten Spastik auf der Seite herunterhängt (KIRSTEIN, 1953). - Am Bein entwickelt sich die stärkere Tonussteigerung in den der Schwerkraft entgegen wirkenden Streckmuskeln. Dieser Tatsache verdankt der Spastiker seinen charakteristischen Gang, bei dem das im Knie und Fussgelenk gestreckte Bein schleifend in seitlich ausholendem Bogen vorgeschoben (circumduciert) werden muss.

Cerebrale Kinderlähmungen:

Während sich bei den Hemiplegien des Erwachsenenalters der Ort der Läsion auf Grund der Symptomatik häufig relativ genau bestimmen lässt, so ist beim Formenkreis der cerebralen Kinderlähmungen die lokalisatorische Diagnose in vielen Fällen nicht zu klären. Ihnen liegen ausgedehnte Schädigungen im Bereich des ganzen Cerebrums zu Grunde, die neben den willkürmotorischen oft auch die

im klinischen Sinne extrapyramidalen Systeme in Mitleidenschaft ziehen, so dass ausser der Spastik Athetosen bzw. choreatische Bewegungsstörungen das Kind in seinen motorischen Leistungen behindern. Diese körperlichen Ausfallserscheinungen können aber gegenüber der Bedeutung psychischer Schäden, Sprachstörungen, Schwachsinn und Idiotie völlig in den Hintergrund treten.

Die Spastik tritt bei den cerebralen Kinderlähmungen in verschiedenen Formen auf. Bei den kindlichen Hemiplegien prägt sich das klinische Erscheinungsbild. Dauerspasmus, die bevorzugt die Flexoren und Pronatoren des Armes und die Flexoren des Beines betreffen, wenn sie auch die Antagonisten nicht ganz verschonen, führen frühzeitig zu Kontrakturen. Daneben sind auch Intensionsspasmen häufig, die unabhängig von der Lähmung aufzutreten pflegen.

Die spastische Diplegie kann auf verschiedene Entstehungsmechanismen zurückgeführt werden. Sie ist einerseits als bilaterale Hemiplegie aufzufassen (FREUD), und befällt, ebenso wie die einfache Halbseitenlähmung die Arme stärker als die Beine. Sehr oft ist sie mit einer spastischen Pseudobulbärparalyse mit starrer Mimik, Sprach- und Schluckstörungen vergesellschaftet.

Beim Little-Syndrom liegt eine allgemeine Versteifung vor, die die Beine stärker beeinträchtigt als die oberen Extremitäten bzw. sich nur als paraplegische Starre der Beine manifestiert. Während leichtere Fälle lediglich bei Willkürinervation Intensionsspasmen aufweisen, so macht beim vollausgebildeten klinischen Bild die Spastik das Laufen fast unmöglich. Die Oberschenkel sind innenrotiert und infolge der starken Adduktorenspasmen hält das Kind seine Kniee fest zusammengepresst. Beim Laufen können die Beine nur mühsam aneinander vorbei bewegt werden, wobei sie sich überkreuzen und die Füße den Boden nur mit den äussersten Zehenspitzen berühren (HALLERVORDEN, 1953).

Zustände allgemeiner Spastizität:

Die bei der cerebralen Hemiplegie auftretende Spastik pflügt sich erst im Laufe einer gewissen Zeitspanne zu entwickeln, unmittelbar nach dem akuten Ereignis imponiert die Lähmung meist als schlaff. Diese Eigenart wird auf die Schock- oder Diaschisiswirkung (MONAKOW) zurückgeführt. Wenn sich jedoch sofort im Anschluss an den apoplektischen Insult und trotz Comas eine Spastik einstellt, so kann mit ziemlicher Sicherheit mit einem Durchbruch der Blutung in den Seitenventrikel gerechnet werden (BING). FOERSTER, der grosse Beobachter unter den Neurologen, beschreibt als Charakteristikum, dass in diesen Fällen alle Muskeln der Körperhälfte (Agonisten wie Antagonisten) in gleichem Masse spastisch sind, dass also hier das für die Spastik sonst so typische Verteilungsmuster nicht gewahrt bleibt (zit. bei OPPENHEIM, 1908).

Weitere Zustände allgemeiner Spastizität, die in ihrem Ausmasse etwa der im Tierexperiment herstellbaren Decerebrierungsstarre entsprechen könnten, finden wir beim Menschen, vor allem bei Kindern, in Form der sogen. "Cerebellar fits" bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Es sind dies kurz dauernde Anfälle, die mit einem tonischen Beugekrampf in den Armen und Fingern, einem Streck-

krampf in Beinen und Füßen und starker Opisthotonusstellung einhergehen. Eine gleiche Symptomatik kann auch durch Blutungen und Tumoren des Hirnstamms sowie beim Hydrocephalus internus infolge von Druckwirkung auf die mesencephalen und diencephalen Strukturen hervorgerufen werden (HILLER, Hb.).

2. Spinale Spastik:

Läsionen des Rückenmarkes führen - je nach dem Umfang der Schädigung - zu verschiedenartigen Ausfallserscheinungen. Infolgedessen kennt die Klinik eine Unterscheidung der dabei auftretenden Syndrome nach Art der ihnen zugrunde liegenden Form der Querschnittstrennung (total oder inkomplett). Gerade auch für die Spastik wurde ein entsprechend unterschiedliches Verhalten beschrieben.

Im Anschluss an jede Rückenmarksläsion, gleichgültig ob sie nun zu einer kompletten oder inkompletten Querschnittsunterbrechung geführt hat, kommt es zunächst zu einem Stadium vollkommener Areflexie, zum spinalen Schock. Vergleichende Untersuchungen haben ergeben, dass dieser umso ausgeprägter ist und umso länger anhält, je höher das Tier in der Entwicklungsreihe steht (S. WRIGHT, 1945).

Die Ursache für den spinalen Schock, der in der Literatur ganz unterschiedlich gedeutet wird, soll nach PEDERSEN (1954) in einer vorübergehenden Erhöhung der Reflexschwelle, bedingt durch Zirkulationsstörungen, liegen.

Inkomplette Querschnittsläsion:

Beim inkompletten Querschnittssyndrom kehrt nach Überwindung des Schocks der Reflexonus zuerst in den Extensoren wieder. Die Muskeldehnungsreflexe sind stark erhöht, d.h. es besteht Spastik. Ihr Einsetzen vollzieht sich ungefähr gleichzeitig mit dem Wiederauftreten der willkürlichen Beweglichkeit. Die ausgefallenen Bewegungspotenzen werden durch Massenbewegungen ersetzt, die in Form von Beuge- und vor allem Strecksynergien ablaufen. Besonders letztere müssen für den hier, im Gegensatz zu den Verhältnissen beim kompletten Querschnitt, geordneteren, strafferen und schnelleren Bewegungsablauf verantwortlich gemacht werden (BECKER, 1956).

Die Synergien treten aber in ihrer Bedeutung gegenüber der charakteristischen spastischen Tonuserhöhung in den Hintergrund (BECKER, KRÜGER, 1951). Erwähnenswert sei die Tatsache, dass es - in Abweichung von dem vorher über den spinalen Schock Gesagten - Fälle gibt, bei denen die durch Querschnittsläsion verursachte Läsion von Anfang an spastische Zeichen trägt, wie man dies manchmal bei langem einsetzenden Querschnittslähmungen, etwa bei Rückenmarkskompression durch Tumoren, sieht (BING).

Komplette Querschnittsläsion:

Viel diskutiert sind die Befunde beim vollständigen Querschnittssyndrom. Auf Grund älterer Beobachtungen war man bis vor einigen Jahren der Auffassung,

dass sich hierbei Beugekontrakturen entwickeln, eine ausgesprochene Spastizität jedoch nicht auftritt (BECKER, KIRSTEIN, WRIGHT). Diese Erkenntnisse wurden allerdings vor der Ära der Chemotherapeutica und Antibiotica gewonnen, zu einer Zeit, in der die meisten Patienten mit totaler Querschnittstrennung relativ bald infolge interkurrenter Infekte ad exitum kamen. Diese lassen sich jedoch heute dank der verbesserten Therapiemöglichkeiten leichter beherrschen. Dem Neurologen steht somit eine längere Beobachtungszeit zur Verfügung. Eine Amerikanische Untersuchungsreihe, bei der 27 Fälle mit chirurgisch bestätigter kompletter Querschnittsläsion genau studiert wurden, zeigt folgenden Entwicklungsgang für dieses Krankheitsbild:

Nach Abklingen des spinalen Schocks mit seiner vollständig schlaffen Parese folgt zunächst ein Stadium unbedeutender Reflexaktivität, in dem es vor allem zum Wiederauftreten des reflektorischen Muskeltonus kommt. Die Tatsache, dass dabei die Extensoren viel länger schlaff bleiben und auch niemals dasselbe Ausmass an Tonus erlangen wie die Beuger, erklärt S. WRIGHT damit, dass das isolierte Rückenmark die Motoneuronen der Flexoren sozusagen "bevorzugt". Der erste wiederkehrende Reflex ist der Beugereflex. Er wird durch nociceptive Reize ausgelöst und zeichnet sich durch ein besonders ausgedehntes Rezeptivfeld aus. Er bildet die Grundlage für die bei der spinalen Spastik so typischen Beugesynergien und die sich im weiteren Verlauf aus ihnen entwickelnden mannigfachen synergischen Abläufe und Pseudospontanbewegungen. RIDDOCH (1917), dem wir ausserordentlich exakte Beschreibungen verdanken, kannte das Stadium der Flexorspasmen als Finalstadium. Er nahm an, dass das Vorhandensein von Extensorspasmen auf das Vorliegen einer inkompletten Querschnittsläsion schliessen lasse, bei der die vestibulospinalen Bahnen teilweise oder vollständig erhalten sind. Die differentialdiagnostische Unterscheidung der beiden Arten von Querschnittsläsion auf Grund dieser Verschiedenheiten ist aber hinfällig, seitdem man weiss, dass sich an das Stadium der Flexorspasmen ein Abschnitt anschliesst, in dem wechselnd Flexor- und Extensorspasmen auftreten. Dieser erst leitet über in ein Stadium überwiegender Extensorspasmen. Der adäquate Reiz für dieselben ist eine bruske passive Streckung der Muskeln, die teils zu vorübergehender Spastik, teils zu einer anhaltenden säulenartigen Starre der Strecker führt (zit. bei KIRSTEIN). Darüber hinaus konnten die Autoren auch das für die Spastik typische Taschenmesserphänomen nachweisen. Es besteht also kein Zweifel mehr, dass eine rein spinal ausgelöste Spastizität existiert, die auch ohne die Mitwirkung zentrifugaler bahnen-der Impulse aufrecht erhalten wird (KIRSTEIN, 1953).

B. DIE VORSTELLUNG VON DER ENTFESSELTEN RÜCKENMARKSSYNAPSE VOR DER ENTDECKUNG DES GAMMA-SYSTEMS

I. KURZER HISTORISCHER RÜCKBLICK

Über die beim spastischen Syndrom interessierenden und teilweise im Rahmen dieser Zusammenstellung erwähnten klinischen Tatsachen haben wir aus der alten Neurologie sehr eingehende und akkurate Beschreibungen übernehmen können. An dieser Stelle sei nur auf HUGHLINGS JACKSON hingewiesen. Auf seine Beobachtungen und vor allem die sich daraus ergebenden Überlegungen sind grosse Teile unserer heutigen Kenntnisse über die motorischen Systeme des Gehirns zurückzuführen. So äusserte er bereits 1875 die Ansicht, die Spastizität sei als "release phenomenon" aufzufassen (zit. bei ASAI + HUFSCHMIDT, 1958), die bis heute Gültigkeit besitzt, da man annimmt, dass die unterbrochenen Impulse hemmender Natur sind.

Die Anschauung, dass es sich bei der Spastik um einen Erregungszustand der Vorderhornzelle handelt, der in dem typischen Muskelverhalten seinen Ausdruck findet, wurde im Laufe der Jahre verschieden begründet. Charcot (zit. bei OPPENHEIM, 1908) nahm an, dass die durch eine zentrale Verletzung verursachte sekundäre Degeneration zu einem einer Art Strychninismus vergleichbaren Reizzustand der Vorderhornzelle führt. VAN GEHUCHTEN (1896, 1897, zit. bei OPPENHEIM, 1908) stellte im Anschluss an JACKSON und BASTIAN die Hypothese auf, dass die Pyramidenbahn einen depressorischen Einfluss auf den Muskeltonus und die Sehnenphänomene ausübe. Dagegen sollten die den Tonus erhöhenden Impulse aus dem Kleinhirn ins Rückenmark ziehenden bzw. cortico-ponto-cerebello-spinalen Bahnen stammen. Bei auf die Pyramidenbahn beschränkten Läsionen blieben die cerebellospinalen Verbindungen intakt und bewirkten die Ausbildung der spastischen Hypertonie.

In Anlehnung an HITZIG und VON MONAKOW wurde die Auffassung vertreten, dass der Einfluss der sensiblen Impulse auf die niederen motorischen Apparate bei Ausschaltung der Willenseinflüsse des Cortex in erhöhtem Masse zur Geltung käme und für das Auftreten der Spastik verantwortlich zu machen sei.

II. DIE VORSTELLUNGEN OTFRIEDS FOERSTERS:

Die umfassendsten Darstellungen der vor der Entdeckung des Gamma-Systems herrschenden Lehrmeinungen über die Mechanismen, die dem spastischen Zustand zugrunde liegen, stammen von O. FOERSTER (1906, 1927, 1936).

1. Der entfesselte spinale Reflexbogen

Spastizität ist definiert als Erhöhung des Dehnungsreflexes der Muskeln. Daher ist die grundlegende Bedingung für ihr Zustandekommen die Unversehrtheit des spinalen Reflexbogens. Die Pyramidenbahn übt auf die Vorderhornzellen und damit auf diesen Reflexbogen eine doppelte Wirkung aus. Sie enthält innervatorische und inhibitorische Fasern für jede einzelne Muskelgruppe und jeden einzelnen Muskel. Dabei liegen in der Rinde ebenso wie im Verlauf der Pyramidenbahn durch das Marklager, die innere Kapsel und den Hirnstamm die innervatorischen Elemente einer Muskelgruppe mit den inhibitorischen der Antagonistengruppe zusammen. Erst im Rückenmark kommt es zu einer Umgruppierung, so dass nun innervatorische und inhibitorische Fasern gemeinsam an die Kernsäule des zu versorgenden Muskels herantreten. Die inhibitorischen Elemente der Rinde und der Pyramidenbahn sollen bedeutend vulnerabler sein als die innervatorischen; deshalb gehen Läsionen leichteren Grades meist nur mit einer Steigerung der Reflexerregbarkeit einher, wogegen die Willkürinnervation unbeeinträchtigt bleibt. FOERSTER erklärt mit diesem unterschiedlichen Verhalten auch die vielfach beobachtete Tatsache, dass langsam progrediente Schädigungen sich im Beginn meist lediglich durch eine pathologische Reflexerregbarkeit verraten.

Bei akuter Ausschaltung der vorderen Zentralwindung bzw. der Pyramidenbahn werden sowohl die innervatorischen als auch die inhibitorischen Einflüsse auf die Vorderhornzellen unterbrochen. Der Ausfall der innervatorischen Fasern bedeutet einen Verlust des den spinalen Vorderhornzellen normalerweise permanent zugehenden bahnenden Impulses, der ihre Reizschwelle auf einer bestimmten Stufe erhält. Es kommt zu einem Absinken des Erregbarkeitsniveaus, wodurch afferente Erregungen zunächst unwirksam bleiben und keine Reflexkontraktionen auszulösen vermögen. Klinisch imponiert dies als Stadium der Areflexie. Das Wiederauftreten der Reflexfähigkeit erfolgt nach FOERSTER infolge einer Neuaufladung der Vorderhornzellen, teils durch die subcorticalen- supraspinalen Zentren, teils - bei einseitiger Läsion - durch die ipsilaterale Zentralwindung, und teils und vor allem durch den von der Peripherie permanent zufließenden afferenten Erregungsstrom.

Auch die inhibitorischen Fasern sind an der Aufrechterhaltung des normalen Erregbarkeitsniveaus der Vorderhornzellen beteiligt, indem sie deren Übererregbarkeit verhindern. Beim Ausfall dieser Funktion führen die unvermindert von der Peripherie zuströmenden Impulse zu einer immer stärkeren Aufladung der Vorderhornzellen und damit zu ihrer Übererregbarkeit. Der gesteigerte Dehnungsreflexablauf, i. e. die Spastizität, beruht demnach auf der "Entfesselung des spinalen Reflexbogens"!

Wird der periphere Zustrom durch Durchschneiden der hinteren Wurzeln (FOERSTER'sche Operation) ausser Aktion gesetzt, so tritt zunächst ein Nachlassen der Spastik auf. Dass dieses Resultat aber nicht von Dauer ist und es bei partieller Wurzelresektion in einer je nach Anzahl der durchtrennten Hinterwurzel-

fasern verschieden langen Zeitspanne wieder zu einer Reflexsteigerung kommt, erklärt FOERSTER durch eine erneute Aufladung der Vorderhornzellen über die restierenden Hinterwurzelfasern.

2. Praedilektionstyp

Ein für die klinische Symptomatik bei der Spastik geradezu charakteristisches Merkmal ist ihr besonderer Verteilungstyp von Lähmungen und Spastik. WERNICKE wies 1889 auf diese eigenartige Dissoziation bei der Restitution der Muskelfunktion hin, und Ludwig MANN studierte und beschrieb 1895 das Prinzip der Prädilektionslähmung am Arm genau (zit. bei ZÜLCH, 1956). Er vermutet, dass ihr eine stereotyp angeordnete dissoziierte Schädigung der zentralen Bahnen zugrunde liege, so dass z.B. am Arm die Fasern für den Biceps ungeschädigt, dagegen die für den Triceps stark lädiert seien. Nach dem gleichen Modus träte auch die Spastik auf, die bekanntlich in den weniger paretischen Muskeln stärker ausgebildet ist. - O. FOERSTER macht für den Prädilektionstyp der spastischen Lähmungen verschiedene andere Faktoren verantwortlich. Zunächst einmal hängt dieser ab von dem beim Gesunden gegebenen Kräfteverhältnis der einzelnen Muskelgruppen zueinander. Zum anderen spielt die Verteilung der Kontrakturen auf die einzelnen Muskelgruppen und damit der mechanische Widerstand, den eine solche der Bewegung im Gegensinne entgegengesetzt, eine ausschlaggebende Rolle. Prinzipiell ist jede Muskelgruppe kontrakturfähig. Die Stärke des Dehnungsreflexes und damit der Spastik wird weitgehend festgelegt durch die jeweilige Gliedstellung. Die Art und Weise, in der eine gelähmte Extremität gehalten wird, wird einerseits durch die Wirkung der Schwerkraft bestimmt, und sie ist andererseits ein Ausdruck der sogen. stellunggebenden Einflüsse der subcorticalen Zentren und des Rückenmarks, die nach Ausfall der corticalen Hemmung zur Wirkung gelangen. So ist am Bein der stellunggebende Einfluss der subcorticalen Zentren auf Streckung und Adduktion gerichtet und kommt dadurch zum Tragen, dass er über den schwächeren auf Beugung gerichteten spinalen Einfluss überwiegt. Damit dieser die Rolle des stellunggebenden und -erhaltenden Faktors übernimmt, bedarf es gewisser Vorbedingungen. Als solche gelten u. a. eine Lähmung oder Parese der Antagonisten oder dauernde starke Reize, die im Stande sind, den spinalen Beugereflex auszulösen. - Am Arm wirken die stellunggebenden Impulse der subcorticalen Zentren und des Rückenmarks in der gleichen Richtung.

Interessant stellt FOERSTER die Verhältnisse bei den connatalen oder frühkindlich erworbenen cerebralen Lähmungen dar. Dabei bildet sich zunächst eine Beugekontraktur aus, selbst wenn die Lähmung erst zu einem Zeitpunkt eintritt, bei welchem das Kind bereits die normale Streckhaltung hatte. In den ersten Lebensjahren soll nämlich der auf Beugung gerichtete spinale Einfluss über den subcorticalen dominieren. Dieser wird erst im weiteren Verlauf präpotent und verursacht dann allerdings eine Umwandlung der bestehenden Beuge- in eine Streckkontraktur.

Beim Zustandekommen des Prädilektionstyps der spastischen Lähmungen ist

ein dritter Faktor massgeblich beteiligt. Es ist dies die durch die jeweilige Gliedstellung bedingte afferente Beeinflussung des Erregbarkeitsgrades der einzelnen Muskelgruppen. Die Vorderhornzellen der Muskeln, deren Insertionspunkte dauernd genähert sind, erfahren eine Steigerung ihrer Erregbarkeit und sprechen daher auf corticogene Impulse leichter an als Vorderhornzellen, deren Erregbarkeit infolge der beständigen Dehnung der zugehörigen Muskeln relativ vermindert ist.

3. Mitbewegungen:

Ebenfalls auf den Ausfall der inhibitorischen Funktion der Pyramidenbahn und die dadurch bedingte Steigerung der Erregbarkeit der Vorderhornzellen wird das Auftreten von Mitbewegungen der gelähmten Seite bei Willkürbewegungen zurückgeführt. Infolge der Vertretung beider Körperhälften in der Area pyramidalis kommt es, wenn diese stark in Anspruch genommen wird, leicht zur Irradiation auf die ipsilaterale Körperseite. Auch die bei jeder kraftvollen Bewegung mitbeteiligten extrapyramidalen Rindenfelder geben neben Impulsen an die contralaterale Seite ebenfalls solche an die gelähmte Seite ab. Normalerweise erfolgt eine Sperrung der Irradiationsimpulse durch einen gleichzeitig mit der Innervation der einen Seite auf die Vorderhornzellen gerichteten inhibitorischen Impuls von dem contralateralen motorischen Rindenfeld. Wenn dieser fehlt, kann es zu den bekannten Mitbewegungen der gelähmten Extremität in Form der komplexen extrapyramidalen Synergien kommen. Entweder ruft eine Beugung der gesunden Seite eine Beugesynergie bzw. Streckung eine Streckesynergie hervor, oder es stellt sich unabhängig von der Bewegungsrichtung der Willküraktion eine Beugesynergie der oberen und eine Streckesynergie der unteren Extremitäten ein, da die Vorderhornzellen der Beugesynergisten des Armes und der Strecker des Beines jeweils die grössere Erregbarkeit besitzen.

III. KRÜGER'sche TONUSMUSKELN:

Die Anschauungen von BECKER und KRÜGER (1951) stehen in einem gewissen Gegensatz zu den FÖRSTER'schen Ansichten über das Pyramidenbahnsyndrom, nämlich dass es sich hier hauptsächlich um eine Entfesselung der Rückenmarkssynapse infolge Ausfalls der pyramidalen Inhibition handelt.

KRÜGER und Mitarbeitern gelang der Nachweis, dass in den Skelettmuskeln der Wirbeltiere und des Menschen zwei verschiedene Arten von Muskelfasern vorkommen: Solche mit Fibrillenstruktur und andere mit Felderstruktur. Erstere sind zu raschen tetanischen Zuckungen fähig und stehen deshalb im Dienste der schnellen Willkürbewegungen, letztere ergeben langsame tonische Kontraktionen und im Anschluss daran immer eine tonische Kontraktur. Sie sind im Organismus mit der Haltefunktion betraut. Bedeutungsvoll ist, dass beide Faserarten eine spezifische Innervation aus ebenfalls spezifischen Rückenmarkszellen besitzen. Die Reizschwelle für tetanische Reflexe liegt höher als für tonische. Übergeordnete Zent-

ren wirken modifizierend auf diese Reflexe ein, und zwar sind die tetanischen dem pyramidalen und dem extrapyramidalen, die tonischen dagegen lediglich dem extrapyramidalen System unterstellt (FULTON, LIDDELL, RIOCH, 1930).

Becker unterzog nun die Querschnittslähmung des Menschen, die er als "Syndrom der kinetischen Tonussteigerung" bezeichnet, einer eingehenden Prüfung. Er fand dabei viele Kriterien, die auf eine überwiegende Aktion tonischer Fasern hinwiesen. Diese hauptsächliche Beteiligung tonischer Fasern beim Zustandekommen des Symptomenbildes bei der kompletten Querschnittsläsion erklären die Autoren damit, dass die tetanischen Fasern bzw. deren zugehörige Vorderhornzellen eines Mindestmasses an supraspinaler Erregung bedürfen, um die spinale reflektorische Erregbarkeit zu ermöglichen. Das tonische Muskelsubstrat ist von dieser supraspinalen Steuerung in weit geringerem Ausmasse abhängig. Becker diskutiert die Möglichkeit, dass die Streckerprädilektion des "statischen (= pyramidalen, spastischen) Syndroms" in Zusammenhang mit der vorwiegend tetanischen Natur der Streckmuskeln stehe, wogegen Beziehungen zwischen dem hohen Gehalt der Beugemuskeln an tonischen Fasern (GÜNTHER, 1950) und den für die spinale Spastik geradezu pathognomonischen Beugesynergien vermutet werden können.

Wenn sich beim inkompletten Querschnittssyndrom bzw. Pyramidenbahnsyndrom die bekannte spastische Tonussteigerung und Hyperreflexie ausbilden, so ist dies für BECKER und KRÜGER nicht nur Ausdruck des Ausfalls der Inhibition im Sinne von FOERSTER. Denn nach dem vorher Gesagten muss gleichzeitig eine andere extrapyramidale Funktion supraspinaler Herkunft erhalten sein, ohne die die tetanischen Motoneurone zu keiner Aktion befähigt wären. Andererseits fasst FOERSTER die gar nicht oder nur gering ausgeprägte Tonus- und Reflexsteigerung bei totaler Rückenmarksdurchtrennung als Folge einer Beeinträchtigung des peripheren Neurons auf, wogegen BECKER und KRÜGER hierin ein zentrales Phänomen sehen.

C. DIE ENTDECKUNG DES GAMMA-SYSTEMS UND DIE BESONDERE ROLLE DER MUSKELSPINDEL BEI DER SPASTIK.

I. DIE BESONDERE ROLLE DER MUSKELSPINDEL

Alle früheren Theorien, die einen Ausfall cerebraler Hemmungsfunktionen auf die "grossen" motorischen Vorderhornzellen als Ursache für die Enthirnungsstarre annahmen, fanden für eine wichtige Tatsache keine befriedigende Erklärung. Bereits 1898 hatte SHERRINGTON nachgewiesen, dass die Starre durch Hinterwurzel durchschneidung zu beheben ist. Somit konnten die zentralen Einflüsse nicht direkt an den Vorderhornzellen angreifen. Die Lösung dieses Problems blieb der neueren Zeit vorbehalten.

Seit langem war bekannt, dass die Vorderwurzeln des Rückenmarks neben dicken Fasern, die mit A-alpha-Geschwindigkeit leiten und in Zusammenhang mit

der Übertragung der Impulse für schnelle feine Bewegungen stehen, auch dünne markhaltige Nervenfasern enthalten (GASKELL, 1886, LANGLEY, 1922, SWENSSON u. a., zit. bei FLEISCHHAUER, 1957), die mit gamma-Geschwindigkeiten von 20 bis 44 m/sec. leiten. In Übereinstimmung damit lassen sich zwei Haupttypen von Motoneuronen im Vorderhorn differenzieren: grössere oder alpha-Vorderhornzellen und kleinere, sogen. gamma-Zellen, die nicht zu den Schaltneuronen zu zählen sind, sondern die den gamma-Fasern zugehörige Neuronen darstellen (SPRAGUE, 1951). LEKSELL (1945) erbrachte auf Grund seiner Versuche den Beweis, dass die über diese gamma-Fasern übermittelten Impulse für die Muskelspindeln bestimmt sein müssen. Die selektive Stimulierung der gamma-Fasern bewirkt nämlich keine Muskelkontraktion, sondern eine Zunahme der afferenten Spindelimpulse infolge einer Steigerung der Erregbarkeit der Spindel auf Dehnung, ohne dass eine messbare Veränderung der Muskeldehnung eingetreten wäre. HUNT und QUILLIAM (1951) bestätigten diesen Befund, der nun zum Kernproblem einer ausgedehnten Forschungsarbeit wurde (Lit: ELDRED, GRANIT + MERTON, 1953, GRANIT 1955, HENATSCH + INGVAR 1956, MATTHEWS + RUSHWORTH 1957, MATTHEWS 1958).

Wir wissen heute, dass sich das gamma-System in einem zentral gesteuerten Aktivitätszustand befindet, der durch supraspinale Impulse sowie fremdreflektorische Reize (Pinna Reflex, Hauteize, tonische Nacken- und Labyrinthreflexe) gebahnt werden kann (GRANIT, JOB + KAADA 1952, HUNT 1951) und nur durch aktive Hemmung zu beheben ist (HUNT und QUILLIAM 1951, GRANIT + KAADA 1952, KOBAYASHI, OSHIMA + TASAKI 1952). Dadurch wird eine tonische Kontraktion der intrafusalen Fasern der Muskelspindeln unterhalten. Die sensiblen Endorgane der Muskelspindeln werden erregt und antworten mit einer Zunahme ihrer Spontanaktivität. Gleichzeitig wird ihre Empfindlichkeit auf passive Dehnungen gesteigert. Die gamma-Innervation kann also über die Muskelspindelschleife (sogen. external loop) modifizierend auf das Erregbarkeitsniveau der alpha-Motoneuronen und damit auf den Eigenreflexbogen (internal loop) eingreifen. Das gamma-System hat eine doppelte Bedeutung für die Kontrolle der Motorik. Die gamma-Erregung als Startmechanismus leitet - mit Ausnahme der schnellsten - die Bewegungen ein und ist darüber hinaus für ihre feine Abstufbarkeit verantwortlich zu machen. Andererseits wird der Muskeltonus im wesentlichen durch die Innervation der Spindeln über das gamma-System aufrecht erhalten, indem die wechselnde Innervation der Spindel reflektorisch wechselnde Impulse zu den Muskelfasern auslöst (SCHNEIDER 1955, STRUPPLER 1957).

Dies weist auf die besondere Bedeutung des gamma-Systems bei Tonusstörungen, insbesondere bei der Spastik, hin.

2. Spastizitätsursachen

Spastizität stellt definitionsgemäss einen Zustand abnorm gesteigerter Dehnungsreflexerregbarkeit dar (MAGOUN, RHINES, 1947). Alle Mechanismen, die einen solchen aufrechtzuerhalten vermögen, sind daher nach HENATSCH und INGVAR grundsätzlich als Spastik auslösende Faktoren zu betrachten.

Spastik infolge vermehrter gamma-Antriebe:

Als wesentlichste und häufigste Ursache steht eine andauernde Steigerung der supraspinalen Antriebe der gamma-Motoneuronen zur Debatte. Dadurch wird die Spindelerregbarkeit erhöht, und selbige antworten nun auf Dehnungsreize mit vermehrten afferenten Impulsen für die alpha-Vorderhornzellen.

Spastik infolge vermehrter Alpha-Antriebe:

Erhöhte Erregbarkeit der alpha-Motoneuronen ist auch unter Umgehung der Spindelschleife durch Zunahme direkten supraspinalen Antriebe denkbar. Es erfolgt dabei, vorausgesetzt, dass diese Zuflüsse stark genug sind, Spontanentladung der Alpha-Zellen. Sonst aber ist die Vorerregung (HENATSCH und INGVAR, 1956) wenigstens ausreichend, um schon durch schwache periphere Reize tonische Reflexantworten auszulösen.

Spastik infolge posttetanischer Potenzierung:

Ein ähnlich gearteter Bahnungszustand der Vorderhornzelle für monosynaptischen Erregungsdurchgang liegt bei posttetanischer Potenzierung vor (LLOYD 1949, ECCLES und RALL 1951, STRÖM 1951), die durch hochfrequente tetanische Reizung eines afferenten Nerven entsteht. Es ist interessant, dass allein die tonischen Alpha-Motoneurone, die sich sicher von anderen, phasischen Alphazellen differenzieren liessen (GRANIT 1956, ECCLES, ECCLES und LUNDBERG 1957; ECCLES Brüssel 1957; GRANIT, PHILIPPS, SCOGLUND und STEG 1957), diese Bahnung erfahren. Im Tierversuch antwortet das isolierte, deafferentierte Motoneuron in diesem Zustand auf Streckung nicht wie gewöhnlich mit einer oder mehreren Refleximpulsen, sondern mit ganzen Serien. Es liegt also eine Art "künstlicher" Spastizität vor (STRÖM 1951). GRANIT (1956) bewies aber, dass posttetanische Potenzierung auch unter physiologischen Bedingungen eintritt. Die Zunahme der Spindelafferenzenentladung, wie sie z.B. bei plötzlicher Aktivierung des Gamma-Systems vom Hirnstamm aus bewirkt wird, führt bei Streckung der Muskeln zu einer lang dauernden Steigerung der Dehnungsreflexe und treibt so den im spastischen Zustand bestehenden circulus vitiosus in die Höhe. Wird das reflektorische Bombardement der Alpha-Motoneuronen durch plötzliche Entspannung des Muskels unterbrochen, so entsteht eine kurzfristige Innervationsstille (Entlastungsreaktion des Spastikers nach ASAI und HUFSCHMIDT 1958).

Spastik infolge afferenter Sprossung:

Mc. COUCH und Mitarbeiter (1958) fanden bei artefiziell erzeugter Spastik nach Rückenmarksdurchtrennung einen weiteren, für die Ausbildung bei Paraplegien bedeutungsvollen Faktor. Infolge der Degeneration absteigender Bahnen entsteht ein Reiz zur Sprossung terminaler afferenter Fasern. Gelingt es diesen Sprossen, funktionellen Anschluss an die durch den Ausfall corticospinaler Verbindungen frei gewordenen synaptischen Endknöpfe der Vorderhornzellen zu erreichen, so gewinnt die Afferenz hierdurch einen abnormen Grad der Kontrolle über die Reflexbögen und bewirkt die für die Spastizität charakteristische Reflexsteigerung.

II. DIE GESTÖRTE LÄNGENREGELUNG BEI DER SPASTIK

Man kann sich die Muskelspindeln als Instrumente vorstellen, die in der Lage sind, einerseits die Muskellänge zu messen und sie andererseits gleichzeitig zu beherrschen (GRANIT 1959), indem sie die Länge der extrafusalen Fasern über den Streckreflexbogen regeln (HAMMOND, MERTON, SUTTON 1956; GRANIT 1955). Seit den Untersuchungen von MERTON (1953) haben wir genaueren Einblick in die dabei in Aktion tretenden Mechanismen. Zu Beginn einer Willkürkontraktion wird zunächst die Muskelspindel über das Gamma-System auf eine bestimmte Länge eingestellt. Mittels der afferenten Spindelimpulse werden dann die Alpha-Motoneurone im Vorderhorn des Rückenmarks in Erregung versetzt und so die Länge der der Spindel zugeordneten extrafusalen Muskelfasern der Länge der intrafusalen angeglichen. Die Spindelimpulse stellen ein Mass für die Differenz der Länge zwischen extra- und intrafusalen Muskelfasern dar, oder anders ausgedrückt: Die Impulsfrequenz der afferenten Spindelfasern ist proportional der Längendifferenz zwischen intra- extrafusalen Muskelfasern. Einschränkend ist zu bemerken, dass diese verhältnismässig einfache Relation jedoch nur für statische Verhältnisse Gültigkeit besitzt, wie WAGNER und MATTHEWS (1933) in ihren Versuchsreihen bewiesen haben.

WAGNERS Konzeption, dass es sich bei der Längenregelung des Muskels um einen biologischen Regelvorgang handelt, übernahm HASSLER (1956) für die Klinik und stellte unter Einbeziehung der jüngeren neurophysiologischen Erkenntnisse die Regelkreise für Muskellänge und -spannung auf.

Die Spastik basiert auf einer Hyperaktivität im Gamma-System. Die dadurch vermehrt ausgelösten Afferenzsalven zu den Alpha-Vorderhornzellen zwingen den Muskel zur Kontraktion, bis sich die Länge der extrafusalen Fasern der der Muskelspindel beziehungsweise ihrer intrafusalen Faser vorgegebenen Länge angeglichen hat. Dieser neue Gleichgewichtszustand zeigt sich nach aussen hin als erhöhte Muskelspannung bzw. Rigidität (GRANIT, 1959). Der periphere Regelkreis selbst ist in diesem Falle also voll funktionsfähig, die Störung liegt vielmehr in seinem zentralen Antrieb. Nach STRUPPLER (1960) liegt eine Sollwertverstel-

lung im Fühler des Regelkreises vor, wodurch die Länge der intrafusalen Faser (Führungsgrösse) die Muskellänge (Stellglied der Regelstrecke) nicht mehr richtig einreguliert, so dass sich das System aufschauelt. Die spastische Kontraktion kann sich so lange steigern, bis eine gewisse Spannung erreicht ist, bei welcher nun auch die weniger empfindlichen Golgi-Organen der Sehnenspindeln, die zu den Muskelspindeln in Gegenkoppelung liegen, auf die Dehnung ansprechen. Die über ihre Afferenzen ausgelöste Hemmung überwiegt über die durch die Spindelimpulse hervorgerufene Bahnung, dadurch wird eine weitere Verkürzung des Muskels abgebrochen. Dieser Vorgang findet seinen klinischen Ausdruck im sogen. "Taschenmesserphänomen" ("release phenomenon") (Autogene Hemmung nach Granit).

Noch einmal erwähnt sei die grundlegende Tatsache, dass auch beim Spastiker ohne passive Vordehnung keine elektrische Aktivität (Hofer 1941) im Muskel nachweisbar ist, sondern dass es erst unter Einwirkung von Längenänderungen zur Entwicklung der typischen reflektorischen Hypertonie kommt. Dazu genügen bei den hier bestehenden pathologischen Verhältnissen bereits kleinste Dehnungsreize, wie sie unter dem Einfluss der Schwerkraft dauernd auf den spastischen Muskel wirksam sind (bevorzugter Befall der anti-gravity muscles!). Eine bedeutende Rolle bei der Ausbildung der Spastik spielt der Zeitfaktor, und dies bietet uns ein wichtiges Kriterium für die Differentialdiagnose zwischen Rigor und Spastik an. Bei ersterem bleibt die Geschwindigkeit, mit der die Längenänderungen ausgeführt werden, ohne Bedeutung für das Auftreten der Aktivität, wohingegen die spastische Tonussteigerung erst durch eine rasche und ausgiebige Dehnung erzeugt werden muss (STRUPPLER, STRUPPLER + SCHWAB, 1960).

III. ALPHA- UND GAMMA- SPASTIK AM TIER.

Im Tierexperiment besteht die Möglichkeit, zwei verschiedene Arten von Spastizität hervorzurufen, entsprechend der hierzu angewandten Technik. Infolge intercolliculärer Durchschneidung des Hirnstammes entsteht die sogenannte klassische "SHERRINGTON'sche Enthimungsstarre" (SHERRINGTON 1898), die sich auszeichnet durch eine anhaltende Steigerung der Dehnungsreflexaktivität. Äusserlich wenig davon zu unterscheiden ist ein anderer Typ der Spastizität, der durch "anämische Decerebrierung" (Ligatur der Carotiden und der A. basalis) nach POLLOCK und DAVIS (1930, 1931) erzeugt werden kann. Auch hier findet sich eine extreme Extensorrigidität, die eher noch ausgeprägter ist als im SHERRINGTON-Präparat, begleitet von einem stärkeren Opisthotonus. Elektrophysiologische Untersuchungen dieser beiden im Gesamtverhalten äusserlich so ähnlichen Formen allgemeiner Spastizität haben jedoch grundsätzliche Unterschiede aufgedeckt, die sich auf vermehrte supraspinale Antriebsmechanismen zurückführen lassen (HEN-ATSCH und INGVAR).

1. Gamma-Spastik

Der GRANIT'schen Schule gelang der Nachweis (GRANIT, HOLMGREN, MERTON 1955, - GRANIT + KAADA, 1952), dass bei der SHERRINGTON'schen Decerebrierungsstarre eine hohe tonische Gamma-Aktivität besteht. Dies gab Anlass zu dem Schluss, dass dieser Spastizitätstyp auf einer Hyperaktivität im Gamma-System beruht, welche über die Muskelspindelschleife einen abnormen Erregbarkeitszustand der Vorderhornzellen aufrechterhält. Weiter bekräftigt wurde diese Annahme durch die Ergebnisse von Experimenten, in denen die Gamma-Fasern selektiv ausgeschaltet wurden. Dies ist möglich durch Kokainisierung der peripheren Nerven (LEKSELL 1945), denn das Kokain greift dünne Fasern eher an als dicke (GASSER und ERLANGER 1929). Mit einer solchen Versuchsanordnung konnten P. MATTHEWS und RUSHWORTH (MATTHEWS und RUSHWORTH, 1957) das Sistieren der tonischen Streckreflexantworten am decerebrierten Präparat deutlich zeigen. Ähnliche Ergebnisse erzielten HENATSCH und INGVAR (1956), die mit Chlorpromazin Antriebe der Gamma-Motoneurone selektiv ausschalteten. Daraufhin jedoch brach die Gesamtstarre vollkommen zusammen, darüberhinaus wiesen die Autoren die Aufhebung der Gamma-Kontrolle an den Registrierungen von Ventralfilamenten und indirekt am Verhalten einzelner Spindelafferenzen deutlich nach. Massnahmen, die die Gamma-Impulse vermehrten, wie dies zum Beispiel durch elektrische Reizung der Hirnstamm-Retikulärzone selektiv geschieht oder auf mechanischen Ohrmuschelreiz (SHERRINGTON's Pinna Reflex) (GRANIT, JOB und KAADA 1952) reflektorisch erfolgt, blieben nach der Applikation von Chlorpromazin ohne Erfolg, eine Zunahme der Gamma-Antriebe trat nicht auf. Qualitativ gleichartige Wirkungen auf die Gamma-Motoneuronen wurden auch mit anderen Phenotiazinpräparaten und Meprobamat erzielt (BUSCH, HENATSCH und SCHULTE, 1960).

2. Alpha-Spastik

Von dieser SHERRINGTON'schen Decerebrierungsstarre unterscheidet sich die Spastizität nach anämischer Decerebrierung grundlegend, wie vor allem STELLA (STELLA, 1944) und GRANIT, HOLMGREN und MERTON (1955) nachweisen konnten. Letztere zeigten, dass nach Ausschaltung der aus dem Cerebellum stammenden Impulse die Muskelspindelschleife sich völlig passiv verhält und der Zustand intensiver Starre infolge gesteigerter motorischer Reflextätigkeit ausschliesslich über das Alpha-System unterhalten wird (sogen. alpha-Spastik). Die Hyperaktivität der alpha-Motoneuronen ist dabei so stark, dass die Spindeln infolge der maximalen Kontraktion der extrafusalen Fasern völlig entspannt werden und daher - im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei der Decerebrierungsstarre - während der Auslösung von Reflexen ruhiggestellt bleiben.

In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen fanden HENATSCH und INGVAR (1956), dass Chlorpromazin den alpha-Typ der cerebellaren Rigidität nicht beseitigt und regen an, auf Grund dieser Differenzierungsmöglichkeit Megaphen als

diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung der verschiedenen Spastizitätszustände heranzuziehen.

Die Tatsache, dass bei der cerebellären Rigidität die Spastik durch vermehrte supraspinale alpha-Antriebe unter Umgehung der Muskelspindel-Schleife ausgelöst wird, erklärt mühelos die schon von POLLOCK und DAVIS (1931) beschriebene und später mehrfach bestätigte Beobachtung, dass Durchtrennung der hinteren Wurzeln keine Reduzierung des spastischen Zustandes bringt. Bei der klassischen Decerebrierungsstarre jedoch kann man die Spastik zumindestens kurzfristig zum Verschwinden bringen, wenn man die Muskelspindel-Schleife unterbricht und somit die vermehrten afferenten Spindelimpulse nicht mehr an den alpha-Motoneuronen zur Auswirkung kommen. Dass dieser Effekt aber nicht von Dauer ist, liefert Hinweise dafür, dass für die Aufrechterhaltung des Muskeltonus nicht allein das gamma-System verantwortlich ist, sondern dieser - jedenfalls bei übermässiger Bahnung der Vorderhornzellen - auch unmittelbar über das alpha-System zustande kommen kann (REIN-SCHNEIDER, 1955).

Wenn auch im Tierversuch reine Formen der alpha- und gamma-Spastik ohne weiteres herzustellen sind, so kann man daraus nicht schliessen, dass diese beiden Extreme als sich gegenseitig ausschliessende Alternativen auftreten müssten (GRANIT, 1957). Vielmehr dürfte es sich bei dem weitaus grösseren Teil der Fälle um Mischformen handeln. Bei aller Zurückhaltung, die man bei der Übertragung tierexperimenteller Befunde auf die Verhältnisse am Menschen walten lassen sollte, dürften auch am Zustandekommen von klinischen Spastizitätszuständen beide Faktoren in wechselndem Masse beteiligt sein (STRUPPLER, 1957).

D. DIE ZENTRALEN RINDENFELDER UND "NEUEN" LEITUNGSBAHNEN.

Wenn auch das Überwiegen peripherer fördernder Einflüsse auf die Vorderhornzellen bei jeder Diskussion über Spastik im Vordergrund der Erwägungen steht (BODECHTEL, 1956, STRUPPLER, 1957 + 1958), so ist die Erregbarkeitssteigerung der Muskelspindeln doch in vielen Fällen durch zentrale Faktoren bedingt, so dass deren Bedeutung für die Entwicklung des spastischen Zustandes dennoch nicht unterschätzt werden sollte. Ebenso, wie die Arbeiten der GRANIT'schen Schule Neues zum Verständnis der Regelung des Muskeltonus auf Rückenmarksebene beisteuerten, so haben sich auch in den letzten Jahren die Vorstellungen über das zentrale Substrat der Spastik von Grund auf gewandelt.

I. PYRAMIDENBAHN UND SPASTIK

Wie eingangs bereits andeutungsweise erwähnt, kann das spastische Syndrom nicht mehr einem Pyramidenbahnschaden zugeordnet werden. S. TOWER brachte dieses alte Konzept zum Wanken, indem sie in ihrem klassischen Versuch nachwies, dass sich nach Durchtrennung der Pyramidenbahn in der Medulla oblongata, wo jene keine extrapyramidalen Zusätze führt, entgegen allen Erwartungen eine dauernd schlaife Parese mit definitiver Muskelatrophie ausbildete. Darüber hinaus war in der Literatur bekannt, dass Exstirpation der corticalen Area gigantopyramidalis, (in der die Pyramidenbahn von den BETZ'schen Zellen ihren Ausgang nimmt) und der ableitenden isolierten Pyramidenbahn bei Primaten kein Pyramidenbahnsyndrom verursachte (FULTON und KENNARD, 1934); es entstand vielmehr eine relativ schlafe Lähmung.

Revolutionär sind neuere Beobachtungen bei der Durchtrennung der Crura cerebri (BUCY, 1957), die Untersuchungsergebnisse von WALKER (1949) und WHITE (1950) bestätigen. Sie lassen wenig Zweifel daran, dass die Zerstörung der corticospinalen Fasern keine spastische Lähmung mit Hyperaktivität der Sehnenreflexe (diese waren normal bzw. gering gesteigert) zur Folge hat. Wurden das mediale (Tr. frontopontinus) und das laterale (parieto-pontine Fasern) Segment des crus cerebri durchschnitten, so blieb die Operation weitgehend wirkungslos in Hinsicht auf die normale wie auch die pathologische Aktivität der Skelettmuskulatur. Bei Sektion der zentralen Hälfte des Hirnstiels, welche die aus dem gyrus praecentralis entspringenden corticospinalen Fasern enthält, kam es zu einer Verminderung oder zum völligen Verschwinden der vorher bestehenden abnormen unwillkürlichen Bewegungen, jedoch zu keinerlei spastischen Zeichen. In einigen Fällen stellte sich sogar eine fast normale Muskelaktivität ein, die sorgfältig kontrollierte, wohlkoordinierte, kräftige Bewegungen, selbst in den Fingern der betroffenen Extremität, möglich machte. Nach BUCY scheint diese erstaunlich gute Restitution unmöglich der ipsilateralen Innervation zuzuschreiben zu sein. Denn wenn auch die Funktion der ipsilateralen Pyramidenbahn am Affen und seit BATES (1953) auch für den Menschen bewiesen ist, so ist ihre Wirkung doch gerade beim Menschen recht begrenzt. ZÜLCH (1956) stimmt dieser Auffassung zu.

BUCY diskutiert in seinem Referat "Is there a pyramidal tract" die Frage, ob wir überhaupt noch von einer Pyramidenbahn und damit von einem Pyramidenbahnsyndrom mit spastischer Lähmung sprechen sollen, nachdem wir aufgrund bewiesener experimenteller Ergebnisse wissen, dass die Pyramidenbahn kein geschlossenes Ganzes darstellt, sondern sich aus vom Cerebrum zum Rückenmark verlaufenden Fasern mit verschiedenem (und zu 50 % noch unbekanntem) Ursprung höchstwahrscheinlich verschiedenen Endigungen und Funktionen zusammensetzt (BUCY, Brüssel 1957).

II. DIE NEUEN LEITUNGSBAHNEN UND ZENTRALEN RINDENFELDER

1. Zentrale Rindenfelder

Spastik kann tierexperimentell erzeugt werden durch Läsion und infolgedessen Ausfall der Suppressorfelder der Grosshirnhemisphären. Unter ihnen erlangte die Area 4s oder "strip area", ein schmaler Streifen corticalen Gewebes zwischen Area 4 und 6, besondere Bedeutung. Marion HINES (1937) konnte nämlich nachweisen, dass beim Affen unilaterale Abtragung dieses Gebietes zu einem typischen spastischen Syndrom führte. Elektrische Reizung der Area 4s dagegen bewirkt eine Hemmung der von Feld 4 ausgelösten Bewegungen und unterdrückt die elektrische Aktivität anderer corticaler Areale (DUSSEY de BARENNE 1938 + 1939). Beim Menschen ist über das Vorkommen einer entsprechenden Area 4s nichts Sicheres bekannt. Da jedoch kombinierte Excisionen von Area 4 und 4s beim Affen und Anthropoiden die typische Symptomatik beider Felder verursachte, wie sie auch beim Menschen nach isolierter Abtragung der Area 4 entstehen, darf man annehmen, dass die Verhältnisse bei beiden ähnlich sind (zit. bei GOTTSCHICK, 1955). TRAVIS (1955) nimmt auf Grund ihrer Untersuchungen an, dass nur dann Spastik auftritt, wenn die Strip-Läsion die Supplementärregion WOOLSEY's (WOOLSEY et al. 1950, 1952) in Mitleidenchaft zieht. Bei bilateraler Entfernung des Teiles der Area 4s, die dem präcentralen motorischen Feld angehört, kommt keine Spastik zustande. TRAVIS schliesst aus diesen Befunden, dass die Supplementärregion den funktionell wichtigen Teil bei HINES' Strip-Läsion darstellt.

Die absteigenden Fasern der Area 4s machen einen wichtigen Prozentsatz der die Pyramidenbahn begleitenden extrapyramidalen Hemmungsbahn aus. Sie erreichen die bulbäre Pyramide nicht (TOWER 1940), sind dabei teilweise in den pedunculi cerebri noch nachweisbar (CANNON, MAGOUN und WINDLE, 1940). Mit Hilfe der Markscheidendegeneration konnte die von Area 4s absteigende Bahn bis zur Pons verfolgt werden (VERHAART und KENNARD, 1940, HINES 1943). Hier trennen sich ihre Fasern von der Pyramidenbahn und ziehen weiter zur Formatio reticularis, wo sie in der paramedianen Region vermutlich enden (Mc CULLOCH, GRAF, MAGOUN 1946).

Ausser den corticalen Suppressorfeldern sind der Nucleus caudatus, der Nucleus fastigii und der Vorderlappen des Kleinhirns wichtige Glieder des zentralen Hemmungsapparates. Wie bedeutungsvoll gerade der Einfluss der cerebellären Inhibition ist, kann man ermessen, wenn man sich die bei Kleinhirnausschaltung auftretende extreme Starre (vgl. Alpha-Spastik) vergegenwärtigt.

In einer Studie an der Katze verfolgten LINDSLEY, SCHREINER und MAGOUN (1949) die Entwicklung des Spastizitätszustandes nach Läsion der einzelnen Suppressorfelder. Es zeigte sich, dass sich bei Ausschaltung einzelner corticaler Hemmungsareale zunächst deutliche spastische Symptome ausbildeten. Diese gingen jedoch im Laufe der Beobachtung zurück, da die erhaltenen Zent-

ren den Ausfall durch vermehrte Aktivität kompensieren (HILLER, Hb. d. Inn. Med. VII, 1953). Wurden allerdings zusätzlich in der Folgezeit die tiefen Kerne wie Caudatus und Nucleus fastigii verletzt, traten sie wieder auf. Die ausgeprägteste und anhaltendste Spastizität unter dem Bilde der typischen Enthirnungsstarre wurde durch kombinierte Läsionen innerhalb des Cortex und des Cerebellums erreicht, wenn also die einander nachgeschalteten Suppressorapparate gleichzeitig ausser Aktion gesetzt wurden.

2. Hemmungs- und Bahnungssysteme der Formatio reticularis des Hirnstamms:

Den entscheidenden Beitrag für unsere heutigen Vorstellungen über die der Spastik ursächlich zugrunde liegenden zentralen Faktoren lieferten Untersuchungen, welche die Formatio reticularis des Hirnstamms mehr und mehr in den Blickpunkt des Interesses rückten. Wenn auch bereits 1863 SECHENOW die Beobachtung machte, dass Stimulierung des Hirnstammes mit Salzkristallen beim Frosch eine Verlangsamung oder Unterdrückung der Reflextätigkeit bewirkt, so kommt doch dem Arbeitskreis um MAGOUN das Verdienst zu, die Bedeutung dieser Strukturen für die Kontrolle der spinalen Motoneuronen herausgestellt zu haben. MAGOUN (1944) wies nach, dass Stimulierung der Formatio reticularis des Hirnstammes sowohl Inhibition als auch Facilitation von reflektorisch sowie durch corticale Reize ausgelösten Bewegungen hervorruft. Die reticulären Bahnungs- und Hemmungssysteme liessen sich experimentell in ihrer Ausdehnung differenzieren.

Hemmungssystem:

Inhibition kann durch Reizung eines verhältnismässig eng begrenzten Gebietes und zwar des ventromedianen Anteils der Formatio reticularis des Hirnstammes in Bulbushöhe erzielt werden (MAGOUN 1944, MAGOUN und RHINES 1946, SPRAGUE, SCHREINER, LINDSLEY, MAGOUN 1948). Die elektrische Reizung dieses Areals führt zur wirkungsvollen Unterdrückung jeglicher motorischen Aktivität, die nicht nur beim normalen Versuchstier Bewegungen zum Stehen bringt, sondern auch die gesteigerten myotatischen Reflexe beim spastischen Präparat aufhebt. Während dieser Phase verursacht passive Muskeldehnung keine Reflexkontraktion, wie sie für den typischen spastischen Widerstand verantwortlich ist, sondern alle passiven Bewegungen können ungehindert und schnell durchgeführt werden (SPRAGUE, LINDSLEY, SCHREINER, MAGOUN 1948).

Das bulbäre Hemmungsgebiet stellt eine Art Sammelstelle und Umschaltstation für alle inhibitorischen Impulse dar. Hier laufen die zentrifugalen Fasern der zentralen Suppressorfelder zusammen. Die sogen. pyramidale Hemmungsbahn, die von Area 4s entspringt, endet hier. Darüber hinaus sind auch absteigende Verbindungen der corticalen Felder 24s (WARD 1948) und 19s (Mc CULLOCH und HENNEMANN 1948) bekannt. Übereinstimmend fanden SNIDER et al. (1949)

und NULSEN, BLACK und DRAKE (1949) auch Verbindungen des Cerebellums zur *Formatio reticularis*.

Das Kleinhirn, das eine wichtige Rolle bei der Regelung des Muskeltonus spielt, vermittelt seine Impulse nicht über direkte Bahnen, sondern unter Zwischenschaltung reticulärer inhibitorischer Neurone. Nach GRANIT, HOLMGREN und MERTON (1955) aktiviert der Vorderlappen des Kleinhirns die *Formatio reticularis*, die nun ihrerseits über ihre efferenten Fasern hemmende Impulse ins Rückenmark sendet. Durch diesen Mechanismus werden Alpha- und Gamma-System wirksam verbunden (Alpha-Gamma-linkage nach GRANIT).

Um in vollem Umfange arbeiten zu können, ist das reticuläre Hemmungssystem in grossem Masse auf zentrifugale antreibende Impulse von höheren Zentren angewiesen. WARD (1947) zeigte auf, dass die elektrische Aktivität in der *Formatio reticularis* des Hirnstamms nachlässt, wenn corticale Zentren ausfallen. Die unmittelbare Folge dieser Inaktivität ist das Ausbleiben hemmender Impulse an die Vorderhornzellen. Ein solches Fehlen zentraler Inhibition hatte bereits JACKSON als Ursache der Spastizität vermutet.

Bahnungssystem:

Analog dem Hemmungsgebiet in der *Medulla oblongata* konnte durch Reizversuche auch ein Bahnungszentrum ermittelt werden, das über ein weit ausgedehnteres Gebiet hin verteilt ist und grosse Partien der gesamten *Formatio reticularis* umfasst. Facilitation trat ein nach Stimulierung eines Systems von Verbindungen, die aus mehr rostral gelegenen Bezirken des Hirnstammes zum Bulbus hinabsteigen. Das reticulärspinale Bahnungssystem entspringt in Höhe des Diencephalons. Besonders starke Effekte wurden erzielt durch Reizung der Mittellinie und der intralaminären Thalamuskern sowie des *nucleus ventralis lateralis* (AUSTIN und JASPER, 1950, RHINES und MAGOUN, 1946). Äusserst wirksame Regionen für allgemeine Facilitation sind auch Sub- und Hypothalamus (MURPHY und GELLHORN 1945); erregbare Stellen können von hier aus caudalwärts durch das Grau des *Aquaeductus*, das Mittelhirn und die Brückenhaube bis zur bulbären *Formatio reticularis* verfolgt werden. Hier erstreckt sich das Bahnungsgebiet rund um das Suppressorfeld herum, und es ist wahrscheinlich, dass sich beide Areale hier teilweise überlappen.

Durch Reizung dieses facilitierenden Systems lässt sich Bahnung aller reflektorisch ausgelösten Bewegungen erreichen. SPRAGUE et al. (1948) studierten seinen Einfluss auf die Spastik und fanden, dass die bereits gesteigerten Streckreflexe zusätzlich eine typische Bahnung erfahren, doch auch die Facilitation des Beuge-reflexes war ungewöhnlich gross.

Darüber hinaus führt die Stimulierung des motorischen Cortex mit fast unschwelligen Reizen bei gleichzeitiger Erregung einer der Stationen des Bahnungssystems zu einer erheblichen Steigerung der corticalen motorischen Antwort (RHINES und MAGOUN 1946, MURPHY und GELLHORN 1945). SCHREINER, LINDSLEY und MAGOUN (1947) beobachteten den Effekt sekundärer Läsionen des

zentralen Bahnungssystemen auf vorher bestehende Spastizitätszustände und stellen die Bedeutung der im Hirnstamm gelegenen Zentren für deren Aufrechterhaltung in den Mittelpunkt ihrer Untersuchungen. Läsionen bis ins Gebiet des Mittelhirns bedingten keine Verminderung der Spastik, anscheinend gleichen die übrigen Strukturen den Ausfall aus. Wird die Ausschaltung auch auf die pontobulbären Strukturen ausgedehnt, erfolgt nun eine starke Verminderung der reticulospinalen Facilitation. Die damit verbundene auffallende Reduzierung der Streckhyperreflexie zeigt an, dass die reticulo-spinale Bahnungsentladung der hauptsächlichste Faktor ist, der die Spastizität aufrecht erhält. Aber erst, wenn ausser der Durchtrennung der Hirnstammhaube auch das vestibuläre Bahnungsgebiet eliminiert wurde, konnte die Spastik völlig beseitigt werden (BACH, MAGOUN). - Dem vestibulären Anteil des Bahnungssystems kommt jedoch nur eine zusätzliche Rolle für die Aufrechterhaltung der Spastik zu. Isolierte Durchtrennung seiner Efferenzen im Tractus vestibulospinalis blieb ohne wesentliche Erfolge (BUCY 1938).

Für seine Funktionstüchtigkeit bedarf das reticuläre Bahnungssystem nur in relativ geringem Umfang der Antriebe höherer Zentren des pyramidalen oder extrapyramidalen Systems. Seine hauptsächlichste Aktivierung erfährt es vielmehr durch Impulse sämtlicher sensorischer Bahnen, die Kollateralen hierher entsenden, sowie durch Erregungen aus dem Kleinhirn (STARZEL, TAYLOR, MAGOUN 1952, DELL 1952, MAGOUN 1952).

Die SHERRINGTON'sche Decerebrierungsstarre ist als Folge dieser verschiedenen starken Abhängigkeit des Bahnungs- und Hemmungssystems von der Unversehrtheit höherer Zentren aufzufassen. Hier ist nämlich die elektrische Aktivität des bulbo-reticulären Suppressorfeldes, das durch die Läsion seiner Zuströme von höheren Ebenen beraubt wird, deutlich herabgesetzt, während sie im reticulären Bahnungssystem unverändert bleibt oder sogar gesteigert wird. WARD (1947) schreibt die Rigidität der andauernden und uneingeschränkten Einwirkung der reticulo-spinalen Einflüsse auf die spinalen Reflexe zu. Er bestätigt damit eine von JACKSON aufgestellte Theorie zur Erklärung der Spastizität. Dieser nahm an, dass es hier zum Überwiegen facilitierender Einflüsse vom Gehirn komme, die normalerweise durch die Suppression ausgeglichen werden. Im Sinne des biologischen Reglermechanismus kann man die Spastik als Störung des Gleichgewichts von Hemmung und Bahnung der motorischen Neurone bezeichnen.

3. Absteigende Bahnen und deren Verlauf:

Die descendierenden reticulo-spinalen Fasersysteme, über welche die der *Formatio reticularis* entstammenden Impulse vermittelt werden, nehmen ihren Ursprung von den Hemmungs- und Bahnungsgebieten des Hirnstammes (NIEMEYER und MAGOUN 1947). Diese Verbindungen können dem extrapyramidalen System zugerechnet werden, da sie die für dieses System charakteristischen Eigenschaften, nämlich Beeinflussung der Haltung oder von Bewegungen, die von anderen neuro-

len Quellen eingeleitet wurden, zeigen (WAGLEY, 1945). Durch Ausschaltungs- und Reizversuche gelang es NIEMER und MAGOUN, den Verlauf dieser Bahnen zu lokalisieren (1947). Wenn bei der Beurteilung ihrer Ergebnisse infolge der weiten Verteilung und stellenweisen Überlappung der bahnenden und hemmenden Verbindungen in den ventralen und lateralen Funiculi auch eine gewisse Zurückhaltung geraten erscheint, so sprechen doch diese Experimente dafür, dass die reticulo-spinale Hemmungsbahn vorwiegend im anterolateralen Anteil der weissen Substanz des Rückenmarkes lokalisiert ist (Tractus reticulospinalis lateralis).

Reticulospinale Bahnung kann ausgelöst werden durch Reizung der Formatio reticularis oberhalb des Bulbus (RHINES und MAGOUN 1946). Entsprechend der weiten Ausdehnung der Bahnungsareale kann man annehmen, dass ihre efferenten Einflüsse nicht allein durch lange Fasern, die dem vordersten Teil dieses Gebietes entspringen, übermittelt werden. Die Impulse werden über eine Reihe absteigender Relaisstationen caudalwärts geführt, und man kann die Existenz der für die reticulo-spinalen Bahnen so oft geforderten kurzen Neuronenketten als gegeben annehmen. Bei ihrem Verlauf durch das Rückenmark lassen die facilitatorischen reticulospinalen Fasern eine Konzentration im Vorderstrang erkennen, die ventral von der Suppressorbahn liegt und dem Tractus reticulospinalis ventralis entsprechen dürfte. Unter aussergewöhnlichen Umständen kann die Bahnungsbahn hier isoliert unterbrochen werden (NIEMER und MAGOUN 1947). Beim Spastiker traten unmittelbar nach bilateraler anterolateraler Cordotomie (HYNDMAN 1943) Schaffheit, Verlust des Klonus und Verminderung der Reflexsteigerung auf. Die beiden letzteren stellten sich im Laufe der Zeit wieder ein, die Extensor-spasmen blieben jedoch dauernd aus. Die langen absteigenden Fasern zweigen sich im Bereich des Vorderhorns auf. Die Bahn endet teils direkt an den spinalen Motoneuronen, teils übt sie ihren Einfluss über propriospinale Schaltneurone aus (LLOYD, 1941).

Experimentell erzeugte reticulo-spinale Bahnung und Hemmung wirken sich auf der Seite der Reizung aus und müssen daher über direkte, ungekreuzte Verbindungen dem Rückenmark zugeleitet werden. Dieser ipsilaterale Effekt ist vor allem bei der Inhibition deutlich. Doch auch hier ist es, wenn auch nicht in so ausgeprägtem Masse wie bei der Facilitation, möglich, gleichzeitig eine Entladung auf der der Stimulation entgegengesetzten Seite des Rückenmarks zu registrieren. Ein Teil der absteigenden Fasersysteme wechselt also an irgend einer Stelle auf die contralaterale Seite über. Die Untersuchungen von MAGOUN und Mitarbeitern (1947) machen es wahrscheinlich, dass diese Kreuzung für die Suppressorfaser eher auf spinaler als auf Hirnstamm-Ebene liegt, während die Bahnungsimpulse übermittelnden Verbindungen sowohl hier als auch dort kreuzen können.

4. *Formatio reticularis* und Gamma-System:

GRANIT und Mitarbeitern (GRANIT + KAADA, 1952, GRANIT 1955) glückte die Verknüpfung dieser neuen Forschungsergebnisse über zentrale Inhibition und Facilitation mit der epochemachenden Erkenntnis über die tragende Rolle, die Muskelspindel und Gamma-System in der Kontrolle des Bewegungsablaufs spielen. Es stellte sich nämlich heraus, dass ganz allgemein von jedem Ort des Zentralnervensystems aus, der die Fähigkeit zur Auslösung oder Inhibition von Bewegungen besitzt, auch das Gamma-System gehemmt oder angetrieben werden kann (GRANIT und KAADA, 1952). Das Gamma-System hat bei iterativer Stimulation eine niedrigere Reizschwelle als das willkürliche Alpha-System.

So lässt sich die Gamma-Aktivität durch Impulse vom Kleinhirn sowohl fördern als auch unterdrücken, Reizung der motorischen Rindenfelder erregt auch die Gamma-Motoneurone. Der *Formatio reticularis* des Hirnstamms jedoch kommt die grösste Bedeutung für die supraspinale Kontrolle des Gamma-Systems zu. Stammen doch die Impulse, die die Grundaktivität der Gamma-Vorderhornzellen unterhalten, entweder direkt aus diesem Gebiet oder werden, wenn sie aus anderen Quellen kommen, in ihr integriert (ELDRED, GRANIT, MERTON 1953, GRANIT und KAADA 1952).

GRANIT und HOLMGREN (1955) zeigten, dass eine schnell leitende Bahn vom Hirnstamm zu den Gamma-Zellen im Vorderhorn herabsteigt, die eine Latenz von 7 - 10 msec. hat und die, wenn auch ihr Verlauf von Region zu Region variierte, im Seitenstrang des Rückenmarks verläuft. Dort kann sie leicht unterbrochen werden. Sie messen der Tatsache, dass ausserdem zusätzlich diffus verstreute Fasern den Gamma-Zellen Impulse vom Hirnstamm übermitteln und dass jene Fasern auf Grund ihrer Verteilung praktisch jeder Ausschaltung entgehen, besondere klinische Bedeutung zu.

E. EXPERIMENTELLE BEFUNDE ZUR SPASTIK BEIM MENSCHEN

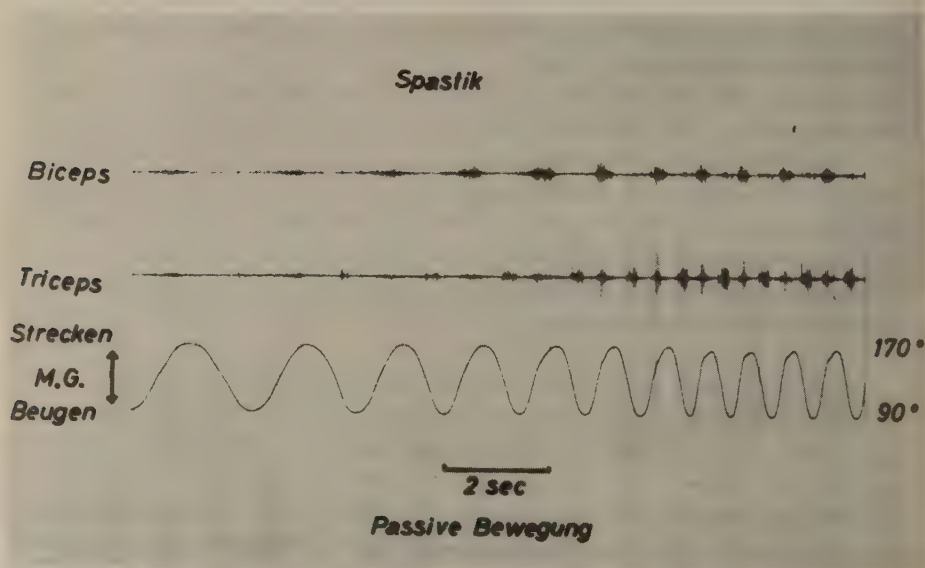
Zur Testung der Reflextätigkeit bei der Spastik, die ja definitionsgemäss selbst nichts anderes als ein reflektorisches Phänomen ist, bietet sich die Elektromyographie als Methode der Wahl an.

In diesem Zusammenhang interessiert vor allem das Verhalten des Dehnungsreflexes.

Wie bereits mehrfach erwähnt, lässt sich beim ruhenden, völlig entspannten spastischen Muskel keine elektrische Aktivität nachweisen (HOEFER und PUTNAM, 1940; BUCHTHAL und CLEMMESSEN 1946; THIÉBAUT, ISCH und ISCH-TREUSSARD 1956). Aktionspotentiale können erst auf Streckung des Muskels hin registriert werden, diese ist also als Vorbedingung der Spastik anzusehen (HOEFER und PUTNAM 1940; BUCHTHAL 1949). Es ist nun für die Spastik charak-

teristisch und unterscheidet sie vor allem vom Rigor, bei dem die Reaktionen sofort auftreten (A. THOMAS und J. de AJURIAGUERRA 1949), dass der Widerstand gegen passive Bewegungen nicht gleichzeitig mit dem Beginn der Dehnung eingesetzt, sondern erst nach einem freien Intervall. Seine Dauer ist vom Grad der Spastik im gleichen Masse abhängig wie von der Geschwindigkeit, mit der der Muskel gestreckt wird. Erst bei rascher passiver Bewegung kommt es deutlich zu der typischen Reflexaktivität (rechte Seite der Abbildung 1a), wogegen andererseits bei langsamer Dehnung nur eine minimale Aktivität auszulösen ist (linke Seite der Abbildung 1a). Darüber hinaus existiert eine Grenzggeschwindigkeit, für welche während der ganzen Bewegung elektrische Stöße herrscht (DALLOZ 1959). Dieser elektrophysiologische Befund entspricht der der Klinik geläufigen Tatsache, dass beim Spastiker das Einschleichen einer Dehnung möglich ist.

ABBILDUNG 1a



Eine solche Abhängigkeit von der Geschwindigkeit der Dehnung besteht beim Rigor nicht. Hier können im Elektromyogramm bei schnellen und bei langsamen passiven Bewegungen vergleichbare Aktivitätsbilder abgeleitet werden (Abb. 1b, oben- unten).

Rigor

Biceps

Biceps

Triceps

Beugen
M. G. ↓
Strecken

90°

170°

2 sec

Biceps

Biceps

Triceps

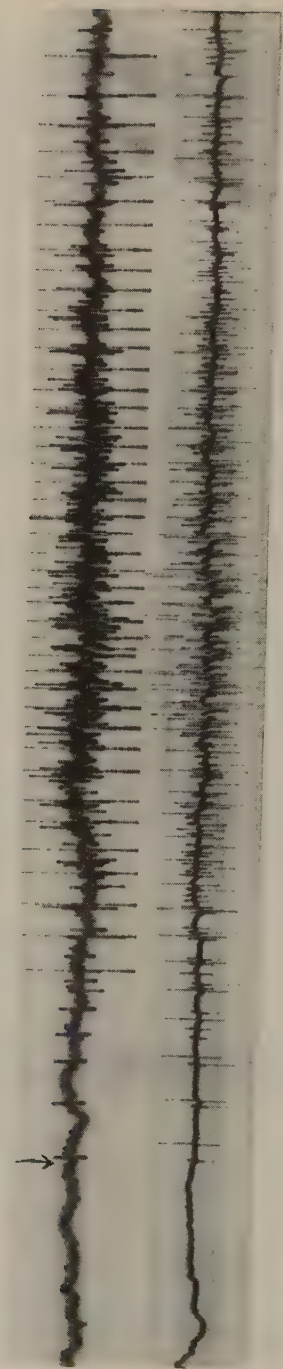
Beugen
M.G.
Strecken

90°

170°

Passive Bewegung

ABBILDUNG 2



Oben und Mitte Nadelableitung, unten Hautableitung aus den Streckern am Unterschenkel. Bei ↙ Auflösung des tonisch-myotatischen Reflexes durch Plantarflexion.

Nach dem freien Intervall setzt der typische elastisch-federnde Widerstand gegen passive Bewegungen ein. Er nimmt rasch zu und ist wiederum umso grösser, je rascher die Dehnung ausgeführt wird. Am Ende der Bewegung erreicht er sein Maximum. Das Anwachsen der Gegenkraft und die im EMG deutliche Steigerung der Entladungsfrequenz (s. Abb. 2) erklärt sich aus der progressiven Rekrutierung motorischer Einheiten, die bei zunehmender Dehnung reflektorisch erregt werden.

Unter statischen Bedingungen ist im Tierversuch die Entladungsfrequenz proportional der Streckung (ELDRED, GRANIT und MERTON 1953, GRANIT 1958, WHITTERIDGE 1958, GRANIT 1959). Beim Menschen wurde jedoch eine nicht linear, sondern in Form einer Exponentialkurve zunehmende Kraft gemessen (DALLOZ 1959). Sie dürfte durch Änderungen der physikalischen Eigenschaften des Muskels, insbesondere durch die infolge der Lähmung und der Kontrakturen sich entwickelnde Fibrosierung, bedingt sein.

Vom Ende der passiven Bewegung an, wenn die Dehnung im gleichen Ausmass weiterbesteht, wird auch zunächst die Gegenkraft noch aufrecht erhalten, so dass im Versuch der Arm nun, wenn er plötzlich losgelassen wird, sofort in eine Stellung starker Beugung zurückfedert. - Der reflektorisch erzeugte Widerstand nimmt jedoch in der Folgezeit ab. Die Erschlaffung geht besonders in den ersten Sekunden nach Aufhören der Streckung rapide vor sich, und zwar umso schneller, je grösser vorher die Kraftentwicklung war.

Die Befunde von MATTHEWS (1937), dass bei gleichbleibender Streckung die Kraft ebenso wie die Entladungsfrequenz in logarithmischer Funktion der Zeit absinkt, konnten erst kürzlich in einer grösseren experimentellen Untersuchungsreihe bei Spastikern bestätigt werden (DALLOZ 1959).

Das jedem Kliniker bekannte "Zusammenbrechen der Spastik" ist als Folge einer progressiven Adaptation der Muskelrezeptoren und als reflektorische Hemmwirkung der Golgi' Organe aufzufassen. Dieselben Ursachen werden auch der bei mehrfach hintereinander ausgeführten Dehnungen beobachteten Abnahme der Reaktionsstärke zugrunde gelegt.

Vor allem bei der spinalen Spastik wird das klinische Bild von den Beugereflexsynergien geprägt. Sie treten so konstant auf, dass sie als pathognomonisch gelten können. Anstelle des normalen Plantarreflexes, der wie alle Fremdrelexe beim spastischen Syndrom ausfällt, führt Bestreichen der Fussohle hier zur Auslösung der pathologischen Beugereflexe. Entweder erfolgt nur eine tonische Dorsalflexion der grossen Zehe, also das typische Babinski'sche Zeichen, welches als fraktionierter Beugereflex anzusehen ist (Struppler 1957 a). Sehr häufig aber bringt ein Hautreiz die ganze Synergie des Flucht- oder Abwehrreflexes zum Einsatz: Es kommt zur Dorsalflexion des Fusses, zur Beugung in Knie und Hüfte und Abduktion des Oberschenkels, - Bewegungen, die geeignet sind, das Bein vom Ort der Noxe wegzuziehen. Besondere Aufmerksamkeit erheischt auch das Rezeptivfeld des pathologischen Beugereflexes, das beim Paraplegiker meist nicht auf die laterale Kante der Fussohle beschränkt bleibt, sondern auch auf den Fussrück-

ken, den Unterschenkel und eventuell sogar auf den Oberschenkel und das Genitale ausgedehnt sein kann.

ABBILDUNG 3

Peroneus-
Eigenreflex

Positiver
Beugereflex

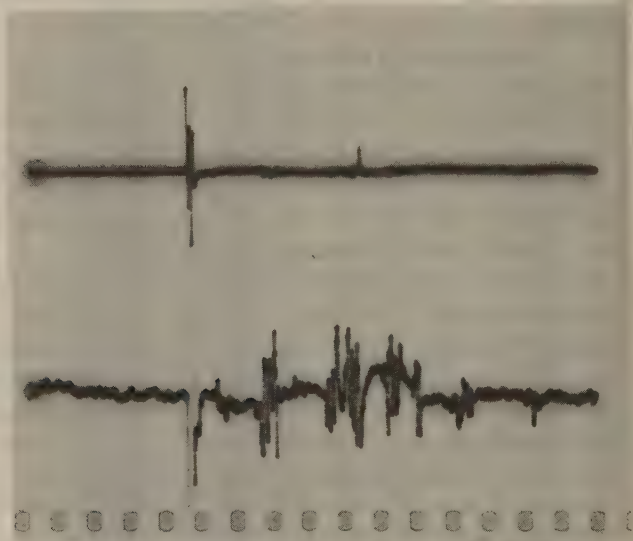


Abb. 3 zeigt einen pathologischen Beugereflex mit Simultanregistrierung des elektrisch ausgelösten Peroneus-Eigenreflexes. Letzterer weicht hinsichtlich seines Aktivitätsmusters sowie der Reflexamplitude nicht auffällig von der Norm ab. Dieses ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass bei der Spastik ja das Nerv-Muskel-Organ intakt bleibt. Erst aus dem Aktivitätsbild des Beugereflexes, der als multisynaptischer Reflex mehrere Neurone in seinen Reflexbogen einbezieht, lässt sich der abnorme Bahnungszustand der spinalen Apparate ablesen. Er muss für die schon bei geringsten Bewegungen und kleinsten Reizen einschiesenden schmerzhaften Beugesynergien infolge pathologischer Reflexirradiation verantwortlich gemacht werden.

Herrn Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL erlaube ich mir, meinen aufrichtigen Dank für die Überlassung des Themas auszusprechen.

Mein besonderer Dank gilt weiterhin Herrn Priv.-Doz. Dr. A. STRUPPLER, der die Anregung zu diesem Thema gab und mir während seiner Durchführung oft beratend zur Seite gestanden ist.

LITERATURVERZEICHNIS

- ANDREW B.L. und E. DODT: Acta physiol. scan. 1953, 28 : 287
- ASAI K. und H.J. HUFSCHMID: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1958, 178 : 289
- AUSTIN G. und H.H. JASPER: Fed. Proc. 1950, 9 : 6
- BATES J. A. V.: Brain 1953, 76 : 405
- BECKER H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1956, 175
- BECKER H. und W. BLASIUS: 67. Wanderverslg. Südwestdtsh. Neurol. u. Psychiatr., Baden-Baden 1951
- BECKER H. und P. KRÜGER: Nervenarzt 1951, 22 : 321
- BING R.: Kompendium d. topischen Gehim- und Rückenmarksdiagnostik, Basel 1953
- BODECHTEL G.: Verh. dtsh. Orthop. Ges., 44. Kongr., Nürnberg 1956
- BODECHTEL G.: Differentialdiagnose neurolog. Krankheitsbilder, 1958
- BUCHTHAL F.: IV. Internat. Cong. Neurol., Paris 1949
- BUCHTHAL F. und S.V. CLEMMESSEN: Acta psychiat. scand., 1946, 21, 2 : 151
- BUCY C.P.: Arch. Neurol. Psychiat. 1938, 40 : 639
- BUCY C.P.: I. Internat. Congr. Sces. Neurol., Brüssel 1957
- BUCY C.P.: Brain 1957, 80 : 376
- BUSCH G., H.D. HENATSCH und F.J. SCHULTE: Arzneim.-Forsch. 1960, 10 : 217
- CANNON B.W., H.W. MAGOUN und W.F. WINDLE: J. Neurophysiol. 1944, 7 : 425
- COHEN L.A. und M.L. COHEN: J. Physiol. (Lond.), 1956, 184 : 433
- Mc. CULLOCH W.S., C. GRAF und H.W. MAGOUN: J. Neurophysiol. 1946, 9 : 127
- Mc CULLOCH W.S. und E. HENNEMANN: Fed. Proc. 1948, 7 : 79
- Mc COUCH G.P., G.M. AUSTIN, C.N. LIU und C.Y. LIU: J. Neurophysiol. 1958, 21 : 205

- DALLOZ J.U.: Imprimerie Foulon, Paris 1959: "Analyses des raideurs dues aux Césions cérébrales chez l'adulte et l'enfant"
- DELL P.: J. Physiol. 1952, 44 : 471
- DUSSER de BARENNE, J.G. und Mc CULLOCH W.S.: J. Neurophysiol. 1938, 1 : 364
- DUSSER de BARENNE J.G. und W.S. Mc CULLOCH: Amer. J. Physiol. 1939, 126 : 482
- DUSSER de BARENNE J.G. und W.S. Mc CULLOCH: J. Neurophysiol., 1941, 4 : 311
- ECCLES J.C.: I. Internat. Congr. Sces. Neurol., Brüssel 1957
- ECCLES J.C., R.M. ECCLES und A. LUNDBERG: Nature (Lond.) 1957, 137 : 22
- ECCLES J.C. und W. RALL: J. Neurophysiol. 1951, 14 : 353
- ELDRED E., R. GRANIT und P.A. MERTON: J. Physiol. (Lond.) 1953, 122 : 498
- FLEISCHHAUER K.: Dtsch. Med. Wschr. 1957, 82 : 783
- FOERSTER O.: Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn, Berlin 1906
- FOERSTER O.: Z. Neurol. Psychiat. 1921, 73 : 1
- FOERSTER O.: "Schlaaffe und spastische Lähmungen" in: Hdb. der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, Springer, Berlin (1927)
- FOERSTER O.: "Motorische Felder und Bahnen" in Bumke und Foerstes Hdb. der Neurologie, Bd. 6, 1936
- FOLKERS, B.: Arzneim.-Forsch., 1959, 9 : 611
- FRENCH, J.D., F.K. von AMERONGEN und H.W. MAGOUN: Arch. Neurol. Psychiat. 1952, 68 : 577
- FULTON J.F. und M.A. KENNARD: Res. publ. ass. nerv. ment. Dis. 1934, 13 : 158
- FULTON J.F., E.G.F. LIDDELL und D. Mc RIOCH: Brain 1930, 53 : 311
- GASSER H.S. und J. ERLANGER: Amer. J. Physiol. 1929, 88 : 581
- GOTTSCHICK: "Die Leistungen des Nervensystems", Jena 1954

- GRANIT R.: Pflugers Arch. ges. Physiol. 1955, 260 : 193
- GRANIT R.: Yale University Press, New Havens, 1955, 369 pp.
- GRANIT R.: J. Physiol. (Lond.), 1956, 131 : 32
- GRANIT R.: I. Internat. Congr. Sces. Neurol., Brüssel 1957
- GRANIT R.: Physiol. (Lond.), 1958, 143 : 387
- GRANIT R.: XXI. Internat. Congr. Sces. Physiol., Buenos Aires 1959
- GRANIT R., H.D. HENATSCH und G. STEG: Acta physiol. scand. 1956, 37 : 114
- GRANIT R. und B. HOLMGREN: Acta physiol. scand. 1955, 35 : 93
- GRANIT R., B. HOLMGREN und P. A. MERTON: J. Physiol. (Lond.) 1955, 130 : 213
- GRANIT R., C. JOB und B.R. KAADA: Acta physiol. scand. 1952, 27 : 161
- GRANIT R. und B.R. KAADA: Acta physiol. scand. 1952, 27 : 130
- GRANIT R., C.G. PHILLIPS, S. STOGLUND und G. STEG: J. Neurophysiol. 1957, 20 : 470
- GÜNTHER P.G.: Z. Naturforschg. 1950, 56 : 386
- HALLERVORDEN J.: "Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems in: Hdb. der Inneren Medizin 1953, Bd. V/3
- HAMMOND P.H., P. A. MERTON und G.G. SUTTON: Brit. Med. Bull. 1956, 12 : 214
- HASSLER R.: "Extrapyramidal-motorische Symptome und Erkrankungen in: Hdb. d. Inn. Med. 1953, Bd. V/3
- HASSLER R.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1956, 175 : 233
- HENATSCH H.D. und D.H. INGVAR: Arch. psychiat. Nervenkr. 1956, 195 : 77
- HILLER: "Rückenmark" in Hdb. d. Inn. Med. 1953, Bd. V/1
- HINES M.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1937, 60 : 313
- HINES M.: Biol. Rev. 1943, 18 : 1
- HOEFER P.F.A.: Arch. Psychiat. Nervenkr. 1941, 46 : 947

- HOEFER P.F.A. und T.J. PUTNAM: Arch. Neurol. Psychiat. 1940, 43 : 1
- HOFFMANN P.: Ergebn. Physiol. 1934, 36 : 15
- HOFFMANN P., E. SCHENCK und J.F. TÖNNIES: Pflüg. Arch. ges. Physiol. 1948, 150 : 724
- HUNT C.C.: J. Physiol. (Lond.) 1951, 115 : 456
- HYNDMAN O.R.: J. Nerv. and Ment. Dis. 1943, 98 : 343
- KIRSTEIN L.: Nord. Med. 1953, 49 : 421
- KOBAYASHI Y., OSHIMA K. und J. TASAKI: J. Physiol. 1952, 117 : 152
- KRÜGER P.: Klin. Wschr. 1951, 86
- KUFFLER S.W., C.C. HUNT und J.P. QUILLIAM: J. Neurophysiol. 1951, 14 : 29
- LEKSELL L.: Acta physiol. scand. 1945, 10, suppl. 31
- LINDSLEY D.B., L.H. SCHREINER und H.W. MAGOUN: J. Neurophysiol. 1949, 12 : 197
- LLOYD D.P.C.: J. Neurophysiol. 1941, 4 : 115
- LLOYD D.P.C.: J. Gen. Physiol. 1949, 33 : 147
- MAGOUN H.W.: Science 1944, 100 : 549
- MAGOUN H.W.: Quart. Bull. Northwestern Med. School, Chicago 1946, 20 : 180
- MAGOUN H.W.: Physiol. Rev. 1950, 30 : 459
- MAGOUN H.W.: Arch. Neurol. Psychiat. 1952, 67 : 145
- MAGOUN H.W. und R. RHINES: Springfield, Ill. Thomas 1947 pp. 49
- MAGOUN H.W. und R. RHINES: J. Neurophysiol. 1946, 9 : 165
- MATTHEWS B.H.C.: J. Physiol. (Lond.) 1933, 78 : 1
- MATTHEWS B.H.C. und G. RUSHWORTH: J. Physiol. (Lond.) 1957, 135 : 245
- MERTON P.: Ciba Foundation Symposium, London, Churchill 1953
- MEYERS R., J. KNOTT, M. SKULTETY und R. IMLER: Arch. Neurol. Psychiat. 1953, 70 : 108
- MURPHY J.P. und E. GELLHORN: J. Neurophysiol. 1945, 8 : 341
- NIEMER W.F. und H.W. MAGOUN: J. Comp. Neurol. 1947, 87 : 367

- NULSEN F.E., P.S.W. BLACK und C.G. DRAKE: Fed. Proc. 1948, 7 : 86
- OPPENHEIM H.: Letirb. d. Nervenkr., Berlin 1908
- PEDERSEN E.: Acta psychiat. et neurol. scan. 1954, suppl. 88
- POLLOCK L.J. und L. DAVIS: J. Comp. Neurol. 1930, 50 : 377
- POLLOCK L.J. und L. DAVIS: Amer. J. Physiol. 1931, 98 : 47
- RHINES R. und H.W. MAGOUN: J. Neurophysiol. 1946, 9 : 219
- RIDDOCH G.: Brain 1917, 40 : 246
- SCHALTENBRAND G. und H.J. HUFSCHMID: I. Internat. Congr. Sces. Neurol., Brüssel 1957
- SCHNEIDER M.: Physiologie des Menschen, II. Aufl., Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955
- SCHREINER L.H., D.B. LINDSLEY und H.W. MAGOUN: J. Neurophysiol. 1947, 12 : 207
- SHERRINGTON C.S.: J. Physiol. (Lond.), 1898, 22 : 319
- SIGWALD J., Cl. LEROY und M. GUIBERT: Sem. hop. 1956, 32 : 307
- SKOGLUND C., R. HYDE und E. KUGELBERG: Acta physiol. scand. 1953, 29 : 483
- SNIDER R.S., W.S. McCULLOCH und H.W. MAGOUN: J. Neurophysiol. 1949, 12 : 335
- SPRAGUE J.M.: J. Comp. Neurol. 1951, 95 : 103
- SPRAGUE J.M., L.H. SCHREINER, D.B. LINDSLEY und H.W. MAGOUN: J. Neurophysiol. 1948, 11 : 50
- STARZL T.E., C.W. TAYLOR und H.W. MAGOUN: J. Neurophysiol. 1951, 14 : 461
- STARZL T.E., C.W. TAYLOR und H.W. MAGOUN: J. Neurophysiol. 1951, 14 : 479
- STELLA G.: Atti Soc. med.-chir. Padova 1944, 22 : 5
- STRÖM G.: Acta physiol. scand. 1951, 24 : 61
- STRUPPLER A.: Dtsch. Med. Wschr. 1957, 82 : 653
- STRUPPLER A.: Münchn. Med. Wschr. 1957 ("), 99 : 1752
- STRUPPLER A.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1960, 180 : 172

- STRUPPLER A.: "Neue Ausblicke in der konservativen Therapie der Spastik", im Druck
- STRUPPLER A., E. STRUPPLER und R. SCHWAB: "Zur Patho-physiologie des Rigors", Manuskript
- THIEBAUT F., F. ISCH und C. ISCH-TREUSSARD: Rev. Neurol. 1956, 94 : 29
- THOMAS A. und J. de AJURIAGUERRA: "Etude séméiologique du tonus musculaire", Flammarion édit., 1949
- TOWER S. S.: Brain 1940, 63 : 36
- TRAVIS A. M.: Brain 1955, 78
- VERHAART W. C. J. und M. A. KENNARD: J. Anat. (Lond.) 1940, 74 : 239
- WAGLEY P. F.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1945, 77 : 218
- WAGNER R.: Physiol. Kongr. Frankfurt 1948
- WAGNER R.: "Probleme und Beispiele biologischer Regelung" Thieme 1954
- WALKER A. E.: Acta Psychiat. et Neurol. scand. 1949, 24 : 723
- WARD A. A. jr.: J. Neurophysiol. 1947, 10 : 89
- WARD A. A. jr.: J. Neurophysiol. 1948, 11 : 13
- WHITE J. C.: "Case presentation before the society of Neurological Surgeons, Chicago (IU), March 1950
- WHITTERIDGE D.: Physiol. Sces. Proc. Oct. 1958
- WODSEY Cl. N.: The Biol. of Ment. Health a. Dis., New York, B. Hoeber 1952 : 194
- WRIGHT S.: Applied Physiology, Oxford University Press 1945
- ZÜLCH K. J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1951, 166 : 400
- ZÜLCH K. J.: Zbl. f. Neurochir. 1954, 14 : 48
- ZÜLCH K. J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1956, 175 : 217

LEBENS LAUF

Ich, Maria Charlotte Franz, wurde am 21. 5. 1936 als Tochter des Textilkaufmannes Dr. Werner Franz und seiner Ehefrau Charlotte geb. Demmering in Zwickau/Sachsen geboren.

Meine Schulzeit verbrachte ich zunächst in Glauchau/Sachsen, wo ich die Volksschule und die Oberschule für Jungen und Mädchen besuchte, später im Landerziehungsheim für Mädchen in Reichersbeuern/Obb., 1953 legte ich am Städtischen Mädchenrealgymnasium in Fürth i. B. die Reifeprüfung ab. Das medizinische Studium begann ich an der Universität Genf im Wintersemester 1953/54, setzte es von Sommersemester 1954 bis zum Wintersemester 1956/57 an der Universität München fort, wo ich auch nach dem Wintersemester 1955/56 das Physikum ablegte. Im Wintersemester 1956/57 und im Sommersemester 1957 studierte ich an der Universität Heidelberg, daraufhin bis zum Wintersemester 1958/59 wieder an der Universität München. Im Sommer 1959 bestand ich dort das medizinische Staatsexamen.

Meine Tätigkeit als Medizinalassistentin begann ich an der Kinderpoliklinik der Universität München (Okt. 1959-Jan. 1960), und setzte sie auf der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Oberföhring (Febr.-Juli 1960), der II. Chirurgischen Abteilung des Hafenkrankenhauses Hamburg (Sept.-Dez. 1960) und der Gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung des Stadtkrankenhauses Fürth i. B. (Jan.-April 1961) fort. Seit Mai 1961 arbeite ich als Medizinalassistentin in der Kinderklinik beim Kreiskrankenhaus Memmingen.

